

K. Gabrisch · P. Zwart (Hrsg.)

Krankheiten der Wildtiere

Exotische und heimische Tiere
in der Tierarztpraxis

Autoren

H. Aschenbrenner

E. Bezzel

J. E. Cooper

H. Egen

H. Ernst

K. Gabrisch

H. Gass

J. Hooimeijer

E. Isenbügel

J. R. Jakoby

E. Körner

J. Kösters

N. Kummerfeld

B. Neurohr

W. Pasterk

G. Rietschel

W. Rietschel

A. Rübel

Annemarie Treiber

H. Wiesner

P. Zwart

Inhalt

Krankheiten der Wildtiere

Herausgeber und Autoren	VII
Zum Geleit	IX
Vorwort	X
1. Affen H. GASS	1
2. Exotische Katzen H. GASS	45
3. Skunk K. GABRISCH und H. GASS	79
4. Frettchen und Marder K. GABRISCH	101
5. Chinchilla E. EGEN und H. ERNST	131
6. Sumpfbiber E. KÖRNER	153
7. Gerbil P. ZWART und ANNEMARIE TREIBER	173
8. Greifvögel E. ISENBÜGEL und A. RÜBEL	191
9. Eulen J. HOOIMEIJER und P. ZWART	253
10. Störche und Reiher N. KUMMERFELD	275
11. Rauhfußhühner H. ASCHENBRENNER	319
12. Enten und Gänse J. KÖSTERS und J. R. JAKOBY	363
13. Junge Vögel (Findelkinder). Was tun? E. BEZZEL	401
14. Junge Robben B. NEUROHR	413
15. Fledertiere G. RIETSCHEL und W. RIETSCHEL	433
16. Immobilisation des Parkwildes W. PASTERK	455
17. Reh H. WIESNER	467
18. Rothirsch H. WIESNER	495

19. Mufflon	H. WIESNER	515
20. Wildschwein	H. WIESNER	531
21. Wirbellose (Invertebraten)	J. E. COOPER	545
Meßgrößen im klinischen Labor	K. GABRISCH	559
Stichwortverzeichnis	(Nach Tiergruppen alphabetisch geordnet) K. GABRISCH	561

17. Reh

H. WIESNER

17.1.	Besondere Hinweise	469	17.4.2.5.	Pasteurellose	477
17.1.1.	Biologie, Domestikation	469	17.4.2.6.	Aktinomykose	477
17.1.2.	Anatomische und physiologische Besonderheiten, physiologische Daten	469	17.4.2.7.	Salmonellose	477
17.1.2.1.	Kopf	469	17.4.2.8.	Clostridien-Infektionen	477
17.1.2.2.	Haut	469	17.4.2.9.	Milzbrand	477
17.1.2.3.	Trächtigkeit	470	17.5.	Pilze und Hefen	477
17.1.2.4.	Magen-Darm	470	17.5.1.	Dermatomykosen	477
17.1.3.	Haltung und Haltungsfelder	470	17.5.2.	Systemykosen	478
17.1.4.	Mutterlose Aufzucht	471	17.6.	Parasiten	478
17.2.	Allgemeinuntersuchung	472	17.6.1.	Endoparasiten	478
17.2.1.	Allgemeine Therapiehinweise	473	17.6.1.1.	Protozoen	478
17.2.1.1.	Applikationsart	473	17.6.1.1.1.	Sarkosporidiose	478
17.2.1.2.	Künstliche Ernährung	473	17.6.1.2.	Kokzidiose	478
17.2.1.3.	Medikamentendosierung	473	17.6.1.2.1.	Trematoden	478
17.3.	Spezielle Untersuchungsmethoden	473	17.6.1.2.1.	Distomatose	478
17.3.1.	Röntgen	473	17.6.1.2.2.	Dicrocoeliose	479
17.3.2.	Endoskopie	474	17.6.1.2.3.	Paramphistomose	479
17.3.3.	Hämatologie und klinische Chemie	474	17.6.1.3.	Cestoden	479
17.3.3.1.	Blutentnahme	474	17.6.1.3.1.	Moneziose	479
17.3.3.2.	Harnuntersuchung	474	17.6.1.3.2.	Finnenbefall	479
17.3.3.3.	Punktion von Körperhöhlen	474	17.6.1.3.2.1.	Cysticercus tenuicollis	479
17.3.3.4.	Kotuntersuchung	474	17.6.1.3.2.2.	Echinococcus hydatidosus	480
17.3.3.5.	Physiologische Laborwerte	474	17.6.1.3.2.3.	Cysticercus cervi	480
17.4.	Viren und Bakterien	474	17.6.1.3.2.4.	Coenurus cerebri	480
17.4.1.	Viren	474	17.6.1.3.3.	Allgemeine Finnenprophylaxe	480
17.4.1.1.	Tollwut	474	17.6.1.4.	Nematoden	480
17.4.1.2.	Bösartiges Katarrhalefieber (BKF)	475	17.6.1.4.1.	Metastrongylidose	480
17.4.1.3.	Bovine Virusdiarrhoe- Mucosal-Disease	475	17.6.1.4.2.	Trichostrongylidose	481
17.4.1.4.	Aujeszkysche Krankheit	475	17.6.1.4.3.	Strongylidose	481
17.4.1.5.	Maul- und Klauenseuche (MKS)	475	17.6.1.4.4.	Bunostomose	481
17.4.1.6.	Chlamydia-Infektion	475	17.6.1.4.5.	Trichurose	481
17.4.1.7.	Lymphomatose des Rehes	476	17.6.1.4.6.	Setariose	481
17.4.2.	Bakterien	476	17.6.1.4.7.	Nasopharyngeale Myiasis	481
17.4.2.1.	Tuberkulose	476	17.6.2.	Hautmyiasis	482
17.4.2.2.	Pseudotuberkulose	476	17.6.2.1.	Ektoparasiten	482
17.4.2.3.	Listeriose	476	17.6.2.2.	Läusebefall	482
17.4.2.4.	Nekrobazillose	477	17.6.2.3.	Haarlingsbefall	482
			17.6.2.4.	Hirschlausfliegenbefall	482
				Zeckenbefall	483
			17.7.	Haut und Anhangsorgane	483
			17.7.1.	Haarparakeratose	483
			17.7.2.	Übermäßiges Schalenwachstum	483

17.7.3.	Geweihanomalien	484	17.13.2.	Frakturen	488
17.8.	Sinnesorgane und Nervensystem	484	17.13.3.	Osteodystrophia fibrosa	488
17.8.1.	Nervensystem	484	17.13.4.	Osteomalazie	488
17.8.2.	Augen	485	17.13.5.	Knochenporphyrie	489
17.9.	Verdauungsorgane	485	17.14.	Intoxikationen	489
17.9.1.	Zahnveränderungen	485	17.15.	Tumoren	489
17.9.2.	Pansenazidose	485	17.16.	Mißbildungen	490
17.9.3.	Fremdkörperperitonitis	486	17.17.	Immobilisation	490
17.9.4.	Frühjahrsenteritis	486	17.17.1.	»Hellabrunner Mischung«	490
17.9.5.	Tympanie	486	17.17.2.	Etorphin + Acepromazin (Immobilon® L.A.) + Xylazin	490
17.10.	Atmungsorgane	486	17.17.3.	Vertiefung der Immobilisation für operative Eingriffe	490
17.10.1.	Bronchopneumonie	486	17.18.	Arzneimittel für das Reh	490
17.11.	Herz und Kreislauf	487	Tabelle 17-1: Physiologische Daten beim Reh	469	
17.11.1.	Herz	487	Tabelle 17-2: Milchzusammensetzung beim Reh	472	
17.12.	Harn- und Geschlechtsorgane	487	Tabelle 17-3: Hämatologische Daten beim Reh	474	
17.12.1.	Nierenzysten	487	Tabelle 17-4: Medikamentendosierungen beim Reh	490	
17.12.2.	Nephritis	487	Literatur	492	
17.12.3.	Nierensteine, Häm siderose	487	Bildnachweis	493	
17.12.4.	Penisvorfall, Orchitis	487			
17.12.5.	Kryptorchismus	487			
17.12.6.	Geburtsschwierigkeiten	487			
17.12.7.	Brunstinduktion	487			
17.13.	Muskel- und Skelettsystem, Stoffwechselkrankheiten	488			
17.13.1.	Vitamin-E-/Selen-Mangel	488			

17.1. Besondere Hinweise

17.1.1. Biologie, Domestikation

Systematisch gesehen zählt das Reh (*Capreolus capreolus*) zur Ordnung der Paarhufer (Artiodactyla) und wird als echter Wiederkäuer in der Familie der Hirsche (Cervidae) zur Unterfamilie der Trughirsche (Odocoileinae) gerechnet. Bei den Nebenzehen des Vorderfußes sind die unteren Enden der Mittelhandknochen erhalten (telemetacarpal). Die oberen Eckzähne (Canini), die beim weiblichen Rothirsch die vom Jäger begehrten »Grandeln« liefern, fehlen in der Regel beim Reh oder sind verkümmert. Das Verbreitungsgebiet reicht von Europa bis China, außer Irland, Mittelmeerinseln und Nordskandinavien. Alle Rehe werden in einer Art zusammengefaßt, nämlich *Capreolus capreolus* L. (HALTENORTH 1969). Rehe sind uralte Geweihträger mit großem ökologischem Anpassungsvermögen. Wenngleich sie die Buschrandzone vorziehen (Waldrehe), kommen sie als »Feldrehe« auch in baumloser Steppe vor.

17.1.2. Anatomische und physiologische Besonderheiten, physiologische Daten

17.1.2.1. Kopf

Charakteristisch für das Reh ist das jährlich erneuerte Geweih, vom Jäger fälschlicherweise als »Gehörn« bezeichnet. Letzteres finden wir bei den Hornträgern wie Rind, Mufflon oder Gams. Es wird von der Basis aus jährlich nachgeschoben und nicht abgeworfen. Das Geweih des Rehes hingegen stellt eine echte Knochenbildung dar, die jährlich auf den als Rosenstöcke bezeichneten Stirnzapfen unter einer samtigen, innervierten und durchbluteten Haut (Bast) gebildet wird. Die Geweihbildung, die durch Spitzenwachstum gekennzeichnet ist, beginnt im November und dauert etwa 20 Wochen. Das Bastgeweih wird je nach Alter des Bockes im April/Mai verlegt und von älteren Böcken Ende September/Anfang Oktober abgeworfen. Junge Böcke werfen im Januar/Februar ab. Die Abwurfzeit ist eng korreliert mit dem Absinken des Testosteronspiegels auf Grund der zurückgehenden Hodenaktivität.

Das Erstlingsgeweih wird vom Bockkitz bereits im Herbst in Form von kleinen Knöpfchen (Knopfspießer) geschoben, die oft nicht abgeworfen werden, sondern im nächsten Geweihzyklus vom Bast überwuchert und zersetzt bzw. in das neu entstehende Kolbengeweih eingekaut werden. Das Wachstum des Geweihs hängt wesentlich von der Ernährung, der Kondi-

tion und dem Wohlbefinden des Tieres ab. Bei sich gut entwickelnden Böcken können die Zwischenstufen Spießer oder Gabler übersprungen werden, so daß bereits das Folgegeweih nach der Knöpferphase das arteigene Sechsergeweih des Rehes zeigt.

Bei gut entwickelten 3jährigen Böcken beträgt der Durchmesser des Rosenstocks mindestens 20 mm. Im Alter von 3 bis 6 Jahren sind bei Gatterreihen die beste Kondition und Konstitution, die stärkste Trophäenbildung im Alter von 9 Jahren zu erwarten (SZEDERJEI 1970). Die wichtigsten physiologischen Daten sind in der Tabelle 17-1 dargestellt.

Tabelle 17-1:

Die physiologischen Daten des Rehes

Kopf-Rumpf-Länge	100 bis 140 cm
Widerristhöhe	60 bis 90 cm
Körpergewicht	15 bis 50 kg
Brunft	Juli/August
Tragzeit	7 Monate
Setzzeit	Mai
Säugezeit	2 bis 3 Monate
Milchmenge/Tag (etwa)	0,8 bis 1,5 l und mehr
Anzahl der Jungen	1 bis 2, selten 4
Geburtsgewicht	1,4 bis 2 kg
Geschlechtsreife männlich	14 Monate
Geschlechtsreife weiblich	7 bis 8 Monate
Abnahme der Spermiogenese	7 bis 8 Jahre
Abnahme der Ovaraktivität	9 bis 10 Jahre
Lebensalter	rd. 15 Jahre
Geweih: Bildungsbeginn	November
Fegen	April/Mai
Abwerfen	Oktober
Zahnformel	$\begin{array}{r} 0.0.3.3 \\ 3.1.3.3 \end{array} \times 2 = 32$

17.1.2.2. Haut

Besondere Talg- und Duftdrüsen finden sich in den in einer Hauttasche liegenden Voraugendrüsen, an Schläfe und Stirn, unterm Schwanzansatz und an der Scheide. Deutlich sichtbar sind die als »Laufbürste« bezeichneten Duftdrüsen an der Außenseite des Metatarsus, die sehr wahrscheinlich intraspezifisch informativen Charakter haben (BROHM und JOHNSON 1980). Das auf der Flucht abgesetzte Zwischenklauensekret gilt als Alarmpheromon (KURT 1964). Mit dem Kopfdrüsensekret markiert der fegende Bock sein Revier. Dank ihres dichten Winterfelles sind Rehe mit ausreichenden Fettdépôts vor Temperaturen bis -20°C gut geschützt, sofern ihnen Wind- und Wetterschutz

zur Verfügung stehen. Bei tieferen Temperaturen kann es zu Erfrierungen des Kolbengeweihs kommen. Temperaturen über 25° C werden als unangenehm empfunden, die Rehe suchen kühlenden Schatten auf.

17.1.2.3. Trächtigkeit

Der Sexualzyklus des Rehs kann zu Recht als kompliziert bezeichnet werden, weshalb in Laienkreisen vielfach irrige Vorstellungen vorherrschen. Das Reh ist der einzige Geweihträger, der eine Keimruhe besitzt, die von einigen Wochen bis zu fünf Monaten variieren kann. In dieser Phase bleibt das befruchtete Ei in einem Entwicklungsstadium von 1 bis 5 mm Durchmesser in der Gebärmutterschleimhaut liegen, ohne daß diese die zur embryonalen Entwicklung wichtigen Nährstoffe liefert. Erst Dezember/Januar setzt eine nutritive Schleimhautsekretion ein, die eine rasche embryonale Entwicklung zur Folge hat. Nach einer Tragzeit von 270 bis 280 Tagen werden im Mai/Juni die Kitze gesetzt. Normalerweise brunften gut entwickelte Schmalrehe Mitte Juli, schwächere Stücke erst im August. Führende Geißen werden von Ende Juli an gedeckt. Werden Geißen in dieser Zeit nicht befruchtet, kann die Brunft innerhalb von 9 bis 84 bzw. 20 bis 22 Tagen wieder auftreten (ELLENBERG 1978, STRANDGAARD 1972). Nach SCHABLIN (1979) werden etwa 10 % der Geißen erst im November/Dezember gedeckt, so daß in diesen Fällen vermutlich eine direkte Embryonalentwicklung bzw. nur eine sehr kurze Keimruhe vorliegen kann. Eine stille Brunft ohne Befruchtung im Juni/Juli kann nicht ausgeschlossen werden. Selbst bei trächtigen Geißen kann es im Februar/März zur Bildung sprungreifer Follikel kommen, die den Bock zum Treiben und Beschlagen anregen (BUBENIK 1984). Untersuchungen der FSH-LH-Serumprofile haben des weiteren gezeigt, daß die Gelbkörper des ersten Östrus auch bei Nichtbefruchtung überdauern und so viel Progesteron erzeugen, daß die Geiß »scheinträchtig« wird und so vor erneuter Befruchtung geschützt ist. Der Östrus kann sich dann in etwa 3 bis 4 Wochen wiederholen (SCHAMS 1980). Wie durch Blutspiegeluntersuchungen von Progesteron und Östrogen in dreiwöchigem Abstand über einen Zeitraum von einem Jahr an nichtträchtigen Rehgeißen nachgewiesen werden konnte, kommt es bei diesen Tieren zu Brunftbeginn Ende Juli zu einem rapiden Anstieg dieser Hormone im Blut, der erst im folgenden März/April wieder abfällt. Offensichtlich kommt es in diesem Zeitraum weder zu Rück-

noch zu Neubildungen von Corpora lutea, vielmehr haben diese nichtträchtigen Rehe bis zum April einen aktiven Gelbkörper. Von der Anzahl der nachgewiesenen Gelbkörper auf die Reproduktionsrate der Rehe zu schließen ist daher nicht zulässig (BARTH und SCHAICH 1979).

17.1.2.4. Magen-Darm

Rehe besitzen wie alle Cerviden keine Gallenblase. Anatomisch-physiologische Merkmale weisen das Reh als typischen Konzentratselktierer aus. Dieser Wiederkäuertyp bevorzugt leichtverdauliche, energiereiche Nahrung und weidet nicht wie etwa das Rotwild. Die besonders stark entwickelten Kaumuskeln und Speicheldrüsen weisen auf eine rasche Nahrungsaufnahme hin, die innerhalb vom 24-Stunden-Rhythmus etwa 8- bis 12mal erfolgt. Die Wiederkauphase in der Deckung dauert länger als die eigentliche Äsungsaufnahme. Die Kapazität von Haube und Pansen ist ebenso wie der Aufbau der Pansenzotten jahreszeitlichen Veränderungen unterworfen. Unter den Pansenbakterien überwiegen die kohlenhydrat- und eiweißabbauenden Arten. Von den Ciliaten ist nur eine Art vertreten (DRESCHER-KADEN et al. 1977).

17.1.3. Haltung und Haltungsfehler

Rehe gelten als ausgesprochen naschhaft und stellen an das Futter hohe Ansprüche. Von den vorhandenen Pflanzenarten werden etwa 70 % aufgenommen, wobei Pflanzen bevorzugt werden, die reich an Gerbstoff, Lignin und Kutin sind. Auf Grund von Pansenanalysen macht die Baum- und Strauchäsung insgesamt etwa 62 % aus (MÜLLER 1982). Dieser für einen Konzentratselktierer ungewöhnlich hohe Anteil an Rohfaserreichem Futter muß gerade bei der Rehhaltung in Menschenhand berücksichtigt werden. Bei der Aufnahme von etwa 3 kg Luzerne und Klee pro Tag innerhalb von 6 Wochen verloren Rehe 30 % ihres Gewichtes. Eine Zugabe von 20 % Laubholzweiden genügte, um sie wieder in gute Kondition kommen zu lassen (BUBENIK 1984). Die Strukturierung der Rohfaser muß daher von entscheidender Bedeutung sein und läßt sich beispielsweise durch die Gabe von spelzenreichem Quetschhafer nicht ersetzen. Der Kräuteranteil wird mit etwa 16 %, der Gräseranteil mit etwa 10 % und der niederen Pflanzen (Pilze, Farne, Flechten) mit etwa 12 % veranschlagt. Dabei soll der Anteil der Kräuter für die Rehernährung wesentlich entscheidend sein. Auf Grund eigener Erfahrungen sind für andere Konzentratselktierer wie Antilopen oder Elche

Cobs aus einer Rotklee-Hafer-Mischung hervorragend geeignet und dürften den Bedürfnissen der Rehe nach strukturierter Rohfaser bei hohem verdaulichem Eiweißanteil des Futters sehr entgegenkommen. Der tägliche Nahrungsbedarf eines 20 kg schweren Rehes wird mit 2 bis 4 kg Äsung (0,4 bis 0,8 kg Trockenmasse, 30 bis 50 g verdauliches Eiweiß und 200 bis 450 Stärfkereinheiten) angegeben. Für säugende Geißen rechnet man bis 110 g, bei Kitzen etwa 55 g verdauliches Eiweiß (BUBENIK 1984). Nach Angaben anderer Autoren wird jedoch der Eiweißbedarf des 20 kg schweren Rehes mit etwa 15 g verdaulichem Rohprotein, entsprechend einem Verhältnis von verdaulichem Eiweiß zu Stärfkereinheiten wie 1:19, angegeben. Das entspricht bei einem Kraftfutter mit 700 g Stärfkereinheiten pro Kilogramm Futtertrockensubstanz etwa 32 g Rohprotein pro Tier oder 8 % Rohprotein in der Futtertrockensubstanz (EISFELD 1974). Der Wasserbedarf einer säugenden Geiß in Trockenzeiten wird mit etwa 2,5 l pro Tag angegeben (MÜLLER 1982). Bei normaler Grünäsung wird ein Großteil des Wasserbedarfes über das Futter gedeckt. Werden in Gehegen ganzjährig Salzlecksteine angeboten oder wird mineralhaltiges Trockenfutter verfüttert, so ist auf eine ausreichende Wasserzufuhr zu achten. Vielfach wird auf Wildäckern noch Markstammkohl als immergrüne Rehäsung angebaut. Diese Pflanze enthält etwa 100 bis 200 mg Isothiocyanate pro Kilogramm Frischgewicht, welche die Schilddrüsentätigkeit hemmen können. Da das Hormon Thyroxin beim Geweisschieben sehr wichtig ist, sollte auf Markstammkohl generell verzichtet werden (BUBENIK 1984).

Rehe gelten in Menschenhand als heikle Pfleglinge, die geräumige, deckungsreiche Gehege benötigen. Als optimaler Besatz wird ein Geschlechtsverhältnis von einem Bock mit 3 bis 4 Weibchen angesehen. Da sich brunftige Böcke bis zu ihrer physischen Erschöpfung beim Treiben verausgaben, sollten sie nur während der Brunft für 2 bis 3 Tage zu den Weibchen gelassen und sonst abgesperrt gehalten werden. Besonders im Herbst bedürfen Rehe besonderer Ruhe, um das für das Überwintern lebensnotwendige Fettdepot anzulegen. Zu Winterbeginn sollte das Nierenfettdepot beim adulten Tier etwa 350 g und beim Kitz etwa 150 g wiegen (SZEDERJEI 1970). Auf Grund ihrer Sensibilität und Nervosität sind sie gegenüber jeglichen als Stressoren wirkenden Umwelteinflüssen überaus empfindlich und für ein perakutes Herz-Kreislauf-Versagen geradezu prädispo-

niert. Ferner können ungewohnte Umweltreize panikartige Fluchtversuche auslösen, die nicht selten fatal am Gehegezaun enden. Da Rehe auf Grund von Fehlfütterungen sehr rasch zur Pansenacidose neigen, muß die Fütterung durch Unbekannte unbedingt ausgeschlossen werden.

Zur Setzzeit benötigen die Geißen natürliche Deckungsmöglichkeit, um den Kitzen als Abliegen genügend Versteckmöglichkeiten anzubieten. Dies ist besonders bei Mehrlingsgeburten notwendig, da die Kitze in den ersten Lebenswochen oft mehrere hundert Meter voneinander entfernt abgelegt werden. Zur Gemeinschaftshaltung mit anderen Tierarten sind Rehe in Gehegen nicht geeignet.

Bei der künstlichen Aufzucht von Bockkitzen, die als ausgemähte Tiere im Frühjahr häufig von Privathaltern aufgezogen werden, ist Vorsicht geboten. Mit Erreichen der Geschlechtsreife im Alter von etwa 12 Monaten wird die Pflegeperson unweigerlich als Rivale betrachtet und zunächst spielerisch angegriffen. Schon dabei kann es zu ernsthaften Verletzungen kommen, wobei Wundinfektionen durch Rotlauf häufig sind. Meist verlieren derartige »Bambis« auch vor fremden Personen jegliche Scheu und werden durch die blitzartig durchgeführten Attacken zu lebensgefährlichen Raufbolden. Medikamentell lassen sich Rehböcke durch die Gabe von 500 mg Chlormadinonazetat-Kristallsuspension i. m. für etwa 4 Wochen ruhigstellen. Eine völlige Beruhigung tritt etwa 15 bis 20 Tage nach der Injektion ein, so daß hinzugesetzte weibliche Tiere nicht mehr beachtet werden. Selbst brünftige Böcke ignorieren einen auf diese Weise ruhiggestellten Rivalen vollständig.

17.1.4. Mutterlose Aufzucht

Bei der Handaufzucht von Rehkitten kann man davon ausgehen, daß Tiere unter 1300 g kaum eine Überlebenschance haben. Eine unterstützende Infusionstherapie mit physiologischer Kochsalzlösung und 5prozentiger Glukose $\bar{a}\bar{a}$ sowie die s. c. Gabe von 20prozentiger Glukose als Depot kann versucht werden. Den Kreislauf stabilisiert man mit 1 bis 3 ml Effortil®. Die Zusammensetzung der Rehmilch geht aus der Tabelle 17-2 hervor. Als Ersatzmilch wurden die unterschiedlichsten Mischungen mit gutem Erfolg angeboten:

1. $\frac{1}{3}$ Haferflockenschleim + $\frac{2}{3}$ Kuhmilch
2. Unverdünnte Kondensmilch
3. Unverdünnte Ziegenmilch
4. 2 Teile Kondensmilch + 1 Teil Wasser.

Tabelle 17-2: **Die Zusammensetzung der Rehmilch**

(nach DRESCHER-KADEN 1971, TREICHLER 1974 und BUBENIK 1984)

Autor	Trockenmasse %	Protein %	Fett %	Laktose %	Asche %
BERLIN (1939)	34,1	11,0	18,0	—	3,0
PINTER (1963)	20,4	8,8	6,7	3,8	1,1
RAESFELD (1956)	12,0	3,8	1,4	4,5	1,1
BECKER-DILLINGEN (1945)	—	5,0	5,0	—	0,6
BUBENIK (1984)	18,6	7,2	6,3	4,0	1,05
KLUBER (1967)	—	9,0	10,5	4,5	—
TREICHLER (1974) (8. Tag)	23,32	9,82	6,2	3,6	—

Gut bewährt haben sich ferner fett- und proteinreiche Milchaustauscher, wie sie in der Kälber- bzw. Lämmermast eingesetzt werden. Der Zusatz von 500 mg Chlortetracyclin pro Kilogramm Trockenmilch ist diätisch vorteilhaft. Nach eigener Erfahrung wird Salvana-Lämmermilch (Inhaltsstoffe: 25 % Rohfett, 21 % Rohprotein, 1,6 % Lysin, 0,5 % Rohfaser, 1,2 % Kalzium, 0,7 % Phosphor und 60,5 % Magermilchpulver) sehr gut vertragen. Die besonders gute Verträglichkeit der neuartigen Milchaustauscher liegt daran, daß die darin enthaltenen Fettpartikelchen durch ein Spezialverfahren mit Eiweiß ummantelt werden (»coated«). Beim Einsatz von Milchaustauschern sollte man daher darauf achten, daß sie kaltlöslich sind. Die Trinkkonzentration beträgt 200 g pro Liter, die Tränktemperatur 40° C. In den ersten beiden Lebenstagen nehmen Kitze frische Maulwurfserde gierig auf. Als Vitaminstoß gibt man etwa 1,5 ml eines Multivitaminpräparates, z. B. Tricrescovit® sowie 1,5 ml eines selenhaltigen Vitaminpräparates, z. B. Selepherol®. Bewährt hat sich ferner die zusätzliche orale Gabe von etwa 60 000 I. E. Vitamin A + 50 mg Vitamin E. Bereits in der ersten Lebenswoche wird Heu und proteinreiches Krafftutter, wie z. B. Kaninchenaufzuchtutter, gerne aufgenommen. Innerhalb der ersten 70 Tage sollte bei der Verfütterung eines handelsüblichen Milchaustauschers die tägliche Zunahme zwischen 80 bis 100 g liegen. In der 9. Lebenswoche werden die Kitze entwöhnt und auf etwa 70 bis 100 g Krafftutter pro Tag umgestellt. Zweige und Laub sowie Kräuter werden von der 2. Lebenswoche an reichlich angeboten. In bäuerlichen Betrieben ist auf strenge Tränkhygiene zu achten, da E.-coli-Infektionen (Kälberruhrtyp 0:86) von Kälbern auf Rehkitze übertragen werden und zu perakuten Enterotoxämien führen können (DRESCHER-KADEN et al. 1974). Die vom Haustier her bekannte Bauch- und Analmassage mit einem war-

men, feuchten Schwamm nach jeder Mahlzeit zur Anregung der Verdauung und des Kotabsatzes empfiehlt sich nach jeder Fütterung. Nicht fieberhafte Durchfälle behandelt man mit Socatyl®-Paste oder mit Stullmisan®-Pulver. Wenn innerhalb von 24 Stunden keine deutliche Besserung auftritt, empfiehlt sich die i. v. Gabe von 20 mg Chloramphenicol/kg KGW.

17.2. Allgemeinuntersuchung

Wegen der Schreckhaftigkeit und Streßanfälligkeit des Rehes erfolgt die Anamnese auf Distanz (Fernglas!). Abgeklärt wird: Einzel- oder Gruppentierhaltung, Geschlecht, Alter, Gehegebeschaffenheit und Größe, Neuzugänge, vorherige Einfang- und Narkoseversuche sowie Therapieversuche, Futteraufnahme, Fütterung durch Drittpersonen, Trächtigkeit, Ernährungszustand (Hungergrube). Eine klinische Untersuchung ist ohne Immobilisation in der Regel nicht durchführbar. Besonders zu achten auf:

Kopf: Tiefliegende Augen, sichtbare Schleimhäute, Trauma (Transport, Tollwut!), Zahnab- schleiß und Futterwickel, inspiratorische Neben- geräusche (Rachenbremsen), Nasenausfluß, genaue Mundhöhlenadspektion mit Taschen- lampe. Ohren auf Fremdkörper und Ektoparasiten kontrollieren.

Haut und Haare: Ektoparasiten, Dasselbeulen, krustöse Veränderungen (Räude), Haarausfall und Scheuerstellen durch Juckreiz, Trichorrhexis.

Herz und Kreislauf: Zyanose der Schleimhäute, Herzauskultation. Positiver Venenpuls tritt in Narkose häufig auf. Ruhepuls etwa 60/Min.

Respirationstrakt: Niesen, Husten, verklebte Nasenöffnungen (Lungenwürmer, Rachenbrensen), Auskultation der Trachea und Lungen. Atemfrequenz und Rhythmus.

Digestionstrakt: Maulhöhle s.o., Pansenausku-
tation und Palpation des ganzen Abdomens,
Tympanie, Koprostase, Darmgeräusche, Kot-
spuren im Analbereich sowie besonders auf
den Tarsalgelenken. Fragen nach Aufbuckeln,
Wiederkauakt, Futteraufnahme- und Frequenz.

Genitalorgane: Scheinzwitterbildungen aus-
schließen, Phimose, Gesäuge, Hoden schwan-
ken jahreszeitlich bedingt stark in Turgor und
Größe.

Gliedmaßen: Zwischenklauenspalt und Zwi-
schenklauendrüse, Abszesse (Abb. 17-1), über-
langes Schalenwachstum, Pseudarthrosen
nach alten Frakturen, Abriß der Achillessehne,
Moderhinke.

Körpertemperatur: 38,7 bis 39,0° C, in Narko-
sie tiefer. Auf Unterkühlung ist dabei zu achten!

17.2.1. Allgemeine Therapiehinweise

17.2.1.1. Applikationsart

Oral: Für mehrtägige Therapie, wie z. B. Wur-
mkuren, das Mittel der Wahl. Medikamente einmi-
schen in Quetschhafer, Bananen, Apfelschei-
ben usw. Da Rehe sehr wählerisch sind, wird
die Aufnahme oft verweigert.

Subkutan: Vor dem Schulterblatt.

Intramuskulär: In die Oberschenkelmuskulatur.
Die s. c. Injektion ist vorzuziehen.

Intravenös: In die V. jugularis, oft einseitig
schwächer ausgebildet.

Intraperitoneal: Diese Methode ist praktisch
bedeutungslos.

17.2.1.2. Künstliche Ernährung

Nur beim saugenden Kitz von Bedeutung, wenn
anfangs die Flasche verweigert wird. Als Na-
sen-Schlund-Sonde ist der handelsübliche
Schlauch vom Infusionsbesteck geeignet. Die
Abschnittstelle ist in einer Flamme abzurunden.
Zur gleichen Zeit wird bis 10 ml 20prozentige
Glukoselösung s. c. gegeben. Als Infusionsthe-
rapie gibt man zusätzlich 2mal täglich: 50 bis
150 ml 0,9prozentige Kochsalzlösung + 5pro-
zentige Glukose $\alpha\alpha$; dies ist nach den Kreislauf-
verhältnissen zu infundieren.

17.2.1.3. Medikamentendosierung

Zur Vermeidung von Fangstreß werden Medika-
mente mit Depoteffekt bevorzugt. Bei mehrtägi-
ger Injektionstherapie sind konzentrierte Lösun-
gen per Blasrohr zu injizieren. Das ungewohnte
Einsperren von Rehen zwecks längerer Thera-



Abb. 17-1: Arthritis durch *C.-pyogenes*-Infektion. Reh.

pie ist kontraindiziert! Dosierungsangaben für
die gebräuchlichen Medikamente findet man in
der Tabelle 17-4.

Für das Reh sind bisher keine Kontraindikatio-
nen spezieller Medikamente oder diesbezügli-
che Überempfindlichkeitsreaktionen bekannt.
Prinzipiell ist bei jedem Tier zusätzlich zur erfor-
derlichen Therapie eine Entwurmung mit Leva-
misol® 10 mg/kg KGW s. c. durchzuführen.

17.3. Spezielle Untersuchungsmethoden

17.3.1. Röntgen

Röntgenuntersuchung ist vor allem in der Dia-
gnostik von Bedeutung wie Lahmheitsuntersu-
chungen, Forkelverletzungen (Pneumothorax),
Veränderungen am Kiefer (Aktinomykose), Aus-
schluß von Tumoren und Mißbildungen, bei
Frakturen, Dystokie und bei der Absicherung
von Mehrlingsträchtigkeit.

17.3.2. Endoskopie

Ohne Bedeutung.

17.3.3. Hämatologie und klinische Chemie

17.3.3.1. Blutentnahme

Blutentnahme erfolgt in der Regel aus der V. jugularis oder V. saphena.

17.3.3.2. Harnuntersuchung

Harn kann beim immobilisierten Weibchen mit Hilfe eines Spekulum, einer Lichtquelle und eines Babynasenkatheters human gewonnen werden. In der Praxis ist die Harnuntersuchung bisher von untergeordneter Bedeutung und keine Routine. Der pH-Wert des Harns liegt bei 8; der Glukosetest ist meist leicht positiv. Nitrit, Eiweiß, Keton, Urobilinogen und Bilirubin sind normal nicht nachweisbar. Vereinzelt findet man Rund- und Plattenepithelzellen.

17.3.3.3. Punktion von Körperhöhlen

In der Praxis ohne Bedeutung, eventuell wie beim kleinen Wiederkäuer.

17.3.3.4. Kotuntersuchung

Untersuchung auf Proglottiden ist nur an frischen Kotproben möglich. Ansonsten steht die übliche Diagnostik, im Labor mit Hilfe des Sedimentations- und Flotationsverfahrens, zur Verfügung. Larvenanreicherung geschieht im Trichterverfahren nach BAERMANN/WETZEL.

17.3.3.5. Physiologische Laborwerte

Siehe Tabellen 17-2 und 17-3.

Tabelle 17-3:

Hämatologische Daten beim Reh (SI-Einheiten)

Meßgröße	SI-Einheit	DRESCHER-KADEN nach HOPPE 1972/73 (mit Sedierung)	BUBENIK 1984
Hämoglobin	g/l	145 ± 24,8	143 bis 207,5
Hämatokrit	l/l	0,53 ± 0,036	0,40 bis 0,52
Erythrozyten	T/l	11,48 ± 1,19	10 bis 12,6
Leukozyten	G/l	0,82 ± 0,37	
<i>Differentialblutbild in %</i>			
Neutrophile	segment-kernige	43,4 ± 11,4	
	stab-kernige	1,0 ± 0,7	
Lymphozyten		40,6 ± 3,3	
Monozyten		0,3 ± 0,3	
Eosinophile		13,4 ± 9,8	
Basophile		1,4 ± 2,4	

17.4. Viren und Bakterien

17.4.1. Viren

17.4.1.1. Tollwut

Vorkommen: Tollwut ist die häufigste Viruserkrankung des Rehes, das in der Bundesrepublik Deutschland mit 5,6 % (Stand 1983) am Tollwutgeschehen beteiligt ist. Die Übertragung der Tollwut auf den Menschen durch Rehe ist epidemiologisch von untergeordneter Bedeutung (ROJAHN und PETTLER 1983).

Ätiologie: Der zu den Rhabdoviren zählende Erreger bildet intrazytoplasmatische Einschlußkörperchen, die als sogenannte Negri-Körperchen im Ammonshorn im Gehirn des erkrankten Tieres zur histologischen Diagnose der Tollwut herangezogen werden.

Übertragung geschieht durch Bisse sowie durch Speichelkontamination bestehender Wunden (MAYR 1984).

Klinische Symptome: Drei bis acht Wochen nach dem Biß tritt Verlust der natürlichen Scheu auf. Tiere laufen planlos umher; sie zeigen Sensoriumstrübung und Kopfverletzungen durch Anlaufen gegen Hindernisse, lassen sich durch Menschen (Kinder!) führen oder greifen an durch Schlagen mit den Vorderläufen und entwickeln Allotriophagie (Fremdkörper im Pansen). Des weiteren zeigen sich Schreckhaftigkeit, Lähmungen des Unterkiefers, Speicheln und lautes anhaltendes Klagen. Tiere verenden unter Lähmungserscheinungen. Die Mortalität beträgt 100 %. Eine Therapie ist nicht möglich.

Diagnose: Klinisch ist nur eine Verdachtsdiagnose möglich. Im Labor ist eine Absicherung möglich durch histologischen Nachweis der Negri-Körperchen im Gehirn des verendeten Tieres, Virusnachweis durch Mäuseinokulationstest und mittels Fluoreszenztechnik.

Differentialdiagnose: Listeriose, Chlamydia-Infektionen, Intoxikationen und gelegentlich Tumore des ZNS.

Prophylaxe: In tollwutgefährdeten Gebieten zweimalige Grundimmunisierung im Abstand von 4 bis 6 Wochen mit inaktivierten Impfstoffen. Revakzination nach 1 bis 2 Jahren. Der Einsatz von Lebendimpfstoffen ist in der Bundesrepublik Deutschland verboten. Eine postinfektionelle Impfung beim Tier ist nicht erlaubt.

Gesetzliche Bestimmungen: Anzeigepflichtige Tierseuche. Genuß oder Verfüttern des Wildbrets von tollwutkranken Rehen ist verboten.

17.4.1.2. Bösartiges Katarrhalfieber (BKF)

Ätiologie: BKF ist eine seltene Viruserkrankung des Rehes; sie wird bei Rot- und Damwild häufiger beobachtet. Der Erreger zählt zu den Herpesviren und wird häufig von klinisch inapparent erkrankten Schafen auf andere Paarhufer übertragen.

Klinische Symptome: Inappetenz, Opisthotonus und Streckkrämpfe, Durchfall und Stupor. Gelegentlich ist die Symptomatik unklar.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Erosive und ulzerative Stomatitis mit Laryngitis, hämorrhagische Diapedesen im Dünndarm, fibrinöse Exsudatbildung in der vorderen Augenkammer. Histopathologisch wird eine nicht eitrige Meningoencephalitis mit Gefäßnekrose beobachtet (HÄNICHEN und MANNL 1984).

Diagnose: Ein Virusnachweis ist ausgesprochen schwierig. Pathologisch-anatomische Befunde, in Zusammenhang mit der Histopathologie liefern den Beweis.

Differentialdiagnose: Herpes-bovis-1-Infektion (IPR/IPV), Bovine viral Diarrhoea (BVD) und Mucosal-Disease.

Therapie: Spezifische Therapie und Schutzimpfung sind unbekannt. Im Prodromalstadium kann durch Gaben von 10 mg Levamisol/kg KGW s. c. an 7 aufeinanderfolgenden Tagen die klinische Manifestation der Erkrankung unterdrückt werden (WIESNER 1980). Vermutlich bleiben die Tiere zeitlebens Virusträger. Ein erneutes Ausbrechen der Krankheit ist möglich.

17.4.1.3. Bovine Virusdiarrhoe — Mucosal-Disease

Vorkommen: BVD ist eine seltene Viruserkrankung des Rehs, auch bei Axis- (*Axis axis*), Davids- (*Elaphurus davidianus*), Dam- (*Dama dama*), und Weißwedelhirsch (*Odocoileus virginianus*) sowie bei Rentieren (*Rangifer tarandus*) ist die Krankheit beschrieben (BEHLERT 1979).

Ätiologie: Der Erreger zählt zu den Togaviren. Ausscheidung des Virus geschieht über die Kopfschleimhäute (Maul, Nase, Augen) und über den Kot. Der Infektionsweg ist hauptsächlich oral; gelegentlich auch intrauterin.

Klinische Symptome: Je nach subklinischer oder akuter Form treten katarrhalische bzw. ulzeröse oder hämorrhagische Entzündungen der Körperschleimhäute auf. Des weiteren werden starkes Speicheln, Tenesmus und gelegentlich unstillbare Diarrhoen beobachtet.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Auffallend sind Erosionen im gesamten Verdauungstrakt.

Diagnose: Immunofluoreszenstechnik und Nachweis virusneutralisierender Antikörper.

Differentialdiagnose: BKF, IBR-IPV, Maul- und Klauenseuche, Stomatitis papulosa.

Therapie: Symptomatisch mit Antibiotika, Cortison, Vitaminen, Adsorbentien.

Prophylaxe: Schutzimpfung mit Lebendvakzinen. In betroffenen Beständen ist eine 2malige Impfung in 4- bis 6wöchigem Abstand besonders bei Jungtieren anzuraten. Eine jährliche Wiederholungsimpfung ist notwendig (MAYR 1984).

17.4.1.4. Aujeszkysche Krankheit

Bisher ist nur ein Fall dieser Krankheit bei einem Reh beschrieben, wobei als Überträger eine Fledermaus vermutet wird (NIKOLITSCH 1954).

17.4.1.5. Maul- und Klauenseuche (MKS)

Unter den Cerviden gelten Reh und Muntjak als MKS-empfindlich. Durch die regelmäßige Schutzimpfung der Hausrinder ist die Erkrankung heutzutage bedeutungslos geworden. Im Erkrankungsfall überwiegt die blande Verlaufsform. Mehrmalige Schutzimpfungen im Jahr werden in der Regel wegen der Streßanfälligkeit von Wildtieren im Gatter nicht durchgeführt.

Es besteht **Anzeigepflicht**.

17.4.1.6. Chlamydia-Infektion

Vorkommen: Chlamydia-Infektionen führen zu einer seuchenartig verlaufenden Erkrankung beim Reh, die erstmals im Zoo von Bukarest aufgetreten ist.

Ätiologie: Der Erreger ist *Chlamydia psittaci ovis*; ein obligat intrazelluläres Bakterium. Die Übertragung geschieht auf oralem und fäkalem Wege oder durch Direktkontakt.

Klinische Symptome: Neugeborene oder junge Rehe zeigten ZNS-Symptome, Hypothermie, Inappetenz, steifen Gang und Diarrhoe. Die Krankheitsdauer beträgt etwa 18 bis 20 Stunden. Es tritt eine hohe Mortalität auf.

Differentialdiagnose: Verschiedene bakterielle Septikämien.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Gefäßstauungen treten auf in der Lunge, der Leber und den Meningen. Oft entwickelt sich eine Enteritis.

Therapie: Es ist bis heute noch keine Therapie bekannt. Gaben von Tetracyclin und Vitamin-B-

Komplex blieben erfolglos (siehe Mufflon Kap. 19.4.1.3.).

17.4.1.7. Lymphomatose des Rehes

Die vermutlich durch ein Virus übertragene Form der tumorösen Leukose des Rehs ist sehr selten und bleibt meist auf Einzelfälle beschränkt (STEGE 1973).

17.4.2. Bakterien

17.4.2.1. Tuberkulose

Vorkommen: Früher trat Tuberkulose beim Gatterwild deutlich häufiger auf als in freier Wildbahn. Durch die Erfolge jahrzehntelanger Tuberkulosebekämpfung in den Haustierbeständen ist die Krankheit bei Wildtieren nahezu bedeutungslos geworden (EULENBERGER 1985).

Ätiologie: Als Erreger kommt hauptsächlich *M. bovis*, seltener *M. avium* vor (JORGENSEN 1976). In Gattern gehaltene Rehe scheinen für Tuberkulose eher prädisponiert zu sein, als andere Cerviden.

Klinische Symptome: Oft verläuft die Krankheit symptomlos; erst in der Niederbruchphase rapide Gewichtsabnahme und kurz dauerndes Finalstadium.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Bei einer Infektion über kotverschmiertes Futter wird der Darm betroffen. Direktkontakt führt zu Lungenveränderungen. Es überwiegen exsudative Reaktionen. Abkapselung und verkäsende Prozesse werden selten beobachtet.

Diagnose: Der intrakutane Tuberkulintest mit handelsüblichem Rindertuberkulin ist nicht zuverlässig. Nicht selten weisen positive Reagenten ein negatives Sektionsbild auf. Möglicherweise kann, wie z. B. bei Kamelen, eine histologische Untersuchung der Injektionsstelle eine Aussage über Spezifität bzw. Unspezifität der Reaktion geben.

Differentialdiagnose: Es kommen vor allem Paratuberkulose und Pseudotuberkulose in Frage.

Therapie: Therapieversuche mit modernen Tuberkulostatika (Rifampicin, Ethambutol und INH) sollten bei einheimischem Schalenwild grundsätzlich unterbleiben. Nach eigenen Erfahrungen läßt sich nach einer initialen Gabe von Dihydrostreptomycin und anschließender Dauerbehandlung mit INH die Tuberkulose bei Paarhufern nicht ausheilen.

Prophylaxe: Da durch die BCG-Impfung der Tuberkulintest erst recht unbrauchbar wird, soll-

te eine derartige Schutzimpfung ebenfalls aus generellen Erwägungen nicht angewendet werden. In verseuchten Beständen empfiehlt sich bei Gatterwild eine mehrmalige, jährlich durchgeführte Tuberkulinprobe und die konsequente Ausmerzungen aller positiven Reagenten.

17.4.2.2. Pseudotuberkulose

Vorkommen: Die vom Hasen und Kaninchen als Rodentiose bekannte Erkrankung tritt bei Rot-, Dam- und Rehwild auf (DAVIS et al. 1981). Bei letzterem kann es zu verlustreichen Septikämien kommen (STEGE und LACKERMEIER 1985).

Ätiologie: Die Erkrankung wird durch das Bakterium *Yersinia pseudotuberculosis* hervorgerufen und als typische Schmutz- und Schmierinfektion auf oral-fäkalem Wege vornehmlich durch Nager übertragen.

Klinische Symptome: Bei der septikämischen Form tritt ein perakuter Verlauf auf. In anderen Fällen werden Inappetenz, Apathie und chronische Abmagerung beobachtet.

Differentialdiagnose: Es kommen hauptsächlich Tuberkulose und Parasitenbefall in Frage.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Es treten miliare, graugelbe Knötchen in der Milz, der Leber, in Mesenteriallymphknoten und z. T. in der Lunge auf.

Diagnose: Obduktionsbefund, Erregernachweis im Labor.

Therapie: Eine antibiotische Therapie kommt in der Regel zu spät.

Prophylaxe: Gute Erfahrungen konnten mit einer Pseudotuberkulose-Totvakzine erzielt werden (ZWART et al. 1981). Eine jährliche Wiederholungsimpfung ist angezeigt. Zur weiteren Prophylaxe ist eine energische Bekämpfung von Ratten und Mäusen an den Futterkrippen unerlässlich.

17.4.2.3. Listeriose

Vorkommen: Listeriose ist eine seltene Erkrankung von Muffel-, Rot-, Dam- und Rehwild. Sie bleibt meist auf Einzelfälle beschränkt.

Ätiologie: Der Erreger ist das Bakterium *Listeria monocytogenes*, das durch Direktkontakt oder über das Futter und sehr wahrscheinlich auch über Insektenstiche und Zecken übertragen werden kann. Bei Damwild kamen vermehrte Listeriosefälle nach Silagefütterung vor (SCHELLNER 1982).

Klinische Symptome: Diese sind meistens unauffällig. Gelegentlich werden Symptome sei-

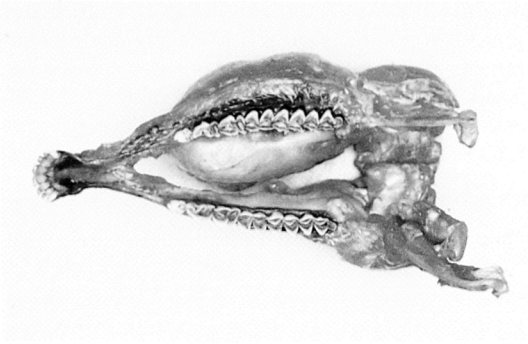


ABB. 17-2: Aktinomykose des Unterkiefers. Reh.

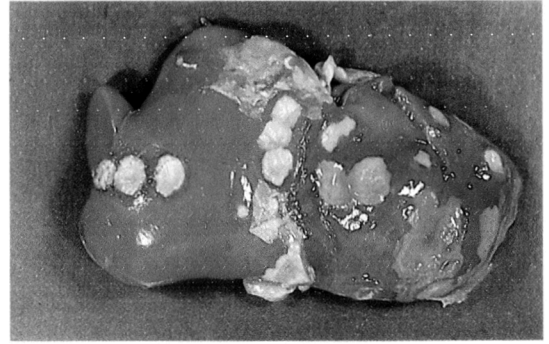


ABB. 17-3: Aktinomykose der Leber. Reh.

tens des ZNS, wie Inkoordinationsbewegungen oder Strabismus divergens, beobachtet.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Es können fibrino-purulente Perikarditis, purulente Bronchopneumonie, Orchitis und eine Encephalitis gefunden werden.

Diagnose: Nur durch Erregernachweis im Labor.

Differentialdiagnose: Tollwut.

Therapie: Im Initialstadium können Breitspektrum Antibiotika eingesetzt werden. Tetracycline, Chloramphenicol oder auch Cephalosporin werden dann meistens drei Tage hintereinander verabreicht (SCHRÖDER und IPPEN 1973).

17.4.2.4. Nekrobazillose

(siehe Mufflon 19.4.2.5.)

17.4.2.5. Pasteurellose

(siehe Rothirsch 18.4.2.1.)

17.4.2.6. Aktinomykose

Vorkommen: Die Strahlenpilzkrankung tritt vornehmlich beim Reh, selten bei Rot- und Schwarzwild auf.

Ätiologie: Die Krankheit wird durch *Actinobacillus bovis* hervorgerufen. Es ist eine chronische, nicht kontagiöse Krankheit. Als Prädispositionsstelle gilt das Zahnfleisch an den Zahnhälsen. Die Infektion geschieht möglicherweise durch kontaminierte Grannen oder während des Zahnwechsels. Weichteilaktinomykose von Zunge, Leber oder Pansen tritt beim Rotwild häufiger auf als beim Reh.

Klinische Symptome: Charakteristisch ist die beulige Auftreibung des Unterkieferknochens (Abb. 17-2).

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Schwammartige, durchlöchernte Knochenwucherungen, vorwiegend am Unter- und gele-

gentlich am Oberkiefer. Veränderungen an den inneren Organen (Abb. 17-3).

Therapie: Im Frühstadium kann nach großzügigem Ausfräsen eine Behandlung mit Langzeitantibiotika erfolgreich sein. Diese wird aber wohl Einzelfällen bzw. Liebhabertieren vorbehalten bleiben. Eine Allgemeinbehandlung mit 1 bis 2 g Jodkalium, täglich über 4 Wochen, kann zusätzlich versucht werden. Im fortgeschrittenen Stadium müssen befallene Stücke eingeschlafert werden.

17.4.2.7. Salmonellose

(siehe Mufflon, 19.4.2.3.)

17.4.2.8. Clostridien-Infektionen

(siehe Rothirsch, 18.4.2.7. und Mufflon, 19.4.2.6.)

Anaerobier-Infektionen haben beim Rehwild keine besondere Bedeutung. Es sind nur Einzelfälle beschrieben (STEGE 1973; WACKERNAGEL 1962). Größere Verluste können allerdings als Enterotoxämien nach fütterungsbedingter Pansenazidose auftreten.

17.4.2.9. Milzbrand

(siehe Rothirsch, 18.4.2.6.)

17.5. Pilze und Hefen

17.5.1. Dermatomykosen

Selten auftretende Erkrankung bei geschwächtem Gatterwild.

Ätiologie: Hervorgerufen durch den Pilz *Trichophyton tonsurans*, wird die Glatzflechte durch Direktkontakt und infizierte Einstreu übertragen.

Klinische Symptome: Umschriebener Haar ausfall und Abbrechen der Haare führt zu kahlen Hautbezirken mit schuppiger Epidermis.

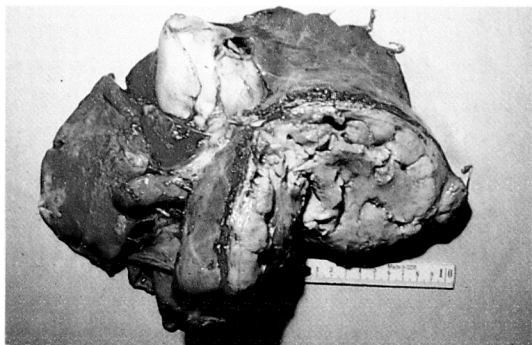


Abb. 17-4: Lungenmykose. Reh.

Diagnose: Nachweis der Pilzhyphen und Sporen im Hautgeschabsel nach Aufhellung mit 10prozentiger Kalilauge im Direktpräparat. Abklatschpräparate mit Tesafilm können direkt auf Spezialnährboden angezüchtet werden.

Differentialdiagnose: Ektoparasitenbefall, Mangelkrankungen und verzögerter Haarwechsel bei starkem Parasitenbefall.

Therapie: Großzügiges Ausscheren der befallenen Hautbezirke mit anschließendem Auftragen von Jodglyzerin oder Antimykotika (z. B. Defungit® in 0,5 bis 1prozentiger wässriger Lösung) mit Hilfe einer Obstbaumspritze.

17.5.2. Systemmykosen

Systemmykosen sind meistens Zufallsbefunde in der Sektion. Bei guter Haltung sind sie sehr selten.

Ätiologie: Als Erreger sind *Aspergillus fumigatus* für die Aspergillose und *Rhizopus oryzae* für die Mucormycose beschrieben (DUTURIK und MARAN 1969).

Klinische Symptome: Der Verlauf ist meist inapparent und symptomlos. Gelegentlich treten später Durchfälle, Krämpfe, Atembeschwerden und Aborte auf. Ein Verdacht besteht, wenn die Krankheit nicht auf eine antibiotische Behandlung (WETZEL und RIECK 1972) anspricht.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Tuberkuloseähnliche Veränderungen mit zentraler Nekrose sind vorwiegend in den Lungen und Nasenhöhlen anzutreffen (Abb. 17-4).

Bei Mucormycosis treten Nekrosen der Pansenschleimhaut in den Vordergrund (BEHLERT 1979).

Diagnose: Nachweis der Pilzhyphen durch Direktabstrich und Pilzkultur.

Differentialdiagnose: Tuberkulose und Lungewurmbefall.

Therapie: Eine therapeutische Behandlung kommt nur ausnahmsweise in Betracht und betrifft nur Einzeltierbehandlung. Versuchsweise können Miconazol® (10 bis 20 mg/kg KGW) oder Ketoconazol® über mehrere Wochen eingesetzt werden.

17.6. Parasiten

17.6.1. Endoparasiten

Den Parasitosen und damit in Zusammenhang stehenden Folgeerkrankungen kommt beim Reh ganz wesentliche Bedeutung zu. Das Parasitenspektrum umfaßt rund 70 Arten (WETZEL und RIECK 1972). Die besondere Anfälligkeit des Rehwildes gegenüber Parasiten gilt nach wie vor als limitierender Faktor in der Gatterhaltung (DOLLINGER 1981).

17.6.1.1. Protozoen

17.6.1.1.1. Sarkosporidiose

Vorkommen: Der Befall mit Sarkosporidien ist beim Reh-, Rot- und Damwild überaus häufig, wobei ältere Tiere häufiger infiziert sind als Kitze (ERBER et al. 1978).

Ätiologie: Das Reh fungiert als einer der zahlreichen Zwischenwirte dieser einzelligen (*Sarcocystis* spp.) Parasiten. Endwirte sind Fleischfresser wie Füchse, Katzen, Hunde usw., welche die Sporozysten mit dem Kot ausscheiden.

Klinische Symptome: Unauffällig.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Es wird eine nichteitrige, lymphozytäre Myositis und Myocarditis mit submiliaren Myocardnekrosen angetroffen (BLAZEK et al. 1978). Die Purkinjefasern können befallen werden (Reizleitungsstörung) (IPPEN und GUARDA 1985).

Diagnose: Mikroskopische Untersuchung des Muskelgewebes, vor allem von Oesophagus und Herz, eventuell unter Zuhilfenahme eines Trichinoskops.

Therapie: Bisher unbekannt. Die pathologische Bedeutung der Erreger ist noch größtenteils ungeklärt.

17.6.1.1.2. Kokzidiose

Beim Reh von untergeordneter Bedeutung. Als pathogen bei Kitzen gilt *E. ponderosa* (vgl. Müllon, Kap. 19.6.1.1.1.).

17.6.1.2. Trematoden

17.6.1.2.1. Distomatose

Ätiologie: Der große Leberegel, *Fasciola hepatica*, ist wenig wirtsspezifisch und parasitiert bei

Haus- und Wildwiederkäuern, Kaninchen, Hasen, Schwarzwild und ausnahmsweise beim Mensch (WETZEL und RIECK 1972). Aus den mit dem Kot ausgeschiedenen Eiern schlüpfen Fflimmerlarven (Mirazidien), die in die »Leberegelschnecke« (*Limnea truncatula*) eindringen und sich dort über Sporocysten, Redien und Tochterredien zu Cercarien entwickeln. Nach Verlassen der Schnecke enzystieren sie sich an Grashalmen zu ungefähr sandkorngroßen, infektionstüchtigen Metacercarien, die beim Ässen aufgenommen werden (BOCH und SUPPERER 1971). Die Präpatenz beträgt 11 bis 12 Wochen.

Klinische Symptome: Je nach Befallstärke treten Abmagerung, Kümern der Jungtiere und zurückbleibende Trophäenbildung auf.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Großknotige, dünnwandige Zysten in der Leber (Abb. 17-5), gelegentlich auch weißknotig verdickte Gallengänge.

Diagnose: Die Leberegeleier sind im Kot oder bei der Sektion nachweisbar.

Therapie: Von den handelsüblichen Leberegelpräparaten wird Ranide® in einer Dosierung von 110 mg/kg KGW gut angenommen. Man gibt es an 2 Tagen hintereinander über das Futter.

17.6.1.2.2. *Dicrocoeliose*

Vorkommen: Der kleine Leberegel tritt häufiger bei Wildkaninchen auf; bei wiederkäuendem Schalenwild ist er von geringerer Bedeutung.

Ätiologie: Der kleine Leberegel (*Dicrocoelium dendriticum*) benötigt zur Entwicklung als Zwischenwirt gehäusetragende Landlungenschnecken, die auf trockenen Böden vorkommen (*Helix* und andere), als zweite Zwischenwirte treten Ameisen auf, die vom Schalenwild mitgeäst werden (BOCH und SUPPERER 1971). Die Präpatenz dauert 64 bis 69 Tage.

Klinische Symptome: Die Erkrankung verläuft ohne spezifische Symptome.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Sie entsprechen einer Hepatitis parasitaria.

Diagnose: Nachweis der Eier im Kot.

Therapie: Analog zur Therapie bei Schafen 100 g Hetolin® mit 1,5 l Wasser anrühren, davon 15 bis 200 ml pro adultes Reh oder Ranide® 10 bis 12 mg/kg KGW an 2 Tagen (BOCH und SUPPERER 1971).

17.6.1.2.3. *Paramphistomose*

Der Befall mit dem Pansenegel *Paramphistomum cervi* beim wiederkäuenden Schalenwild

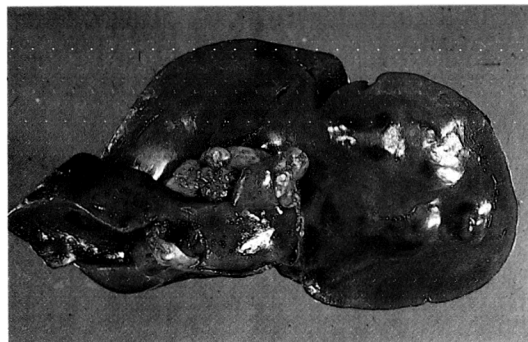


Abb. 17-5: Fasciola-hepatica-Befall der Leber. Reh.

ist bedeutungslos. Die Entwicklung ist ähnlich der des großen Leberegels. Rehe werden nur bei Massenbefall merklich beeinträchtigt (ZADURA 1960).

17.6.1.3. *Cestoden*

17.6.1.3.1. *Moniezirose*

Ätiologie: Der Schafbandwurm *Moniezia expansa* wird bis zu 10 m lang und schmarotzt im Dünndarm. Zwischenwirte dieser Bandwürmer sind Moosmilben (Oribatiden), in denen sich die infektionstüchtigen Finnen (Cysticercoid) entwickeln. Die Ansteckung erfolgt durch Aufnahme von infizierten Milben mit dem Futter.

Präpatenz: Etwa 6 Wochen.

Klinische Symptome: Nur bei starkem Befall und dann besonders bei Kitzen zeigen sich Kümern, Durchfall und Abmagerung.

Diagnose: Bandwurmglieder auf der Losung und Einachweis im Kot.

Differentialdiagnose: Befall durch andere Endoparasiten.

Therapie: Eine Gebrauchssuspension von 10 g Mansonil auf 50 ml Wasser wird pro Tier 6 ml/10 kg oral eingegeben (BOCH und SUPPERER 1971).

17.6.1.3.2. *Finnenbefall*

17.6.1.3.2.1. *Cysticercus tenuicollis*

Ätiologie: Die dünnhalsige Finne stellt die Larvenform des Hundebandwurmes *Taenia hydatigena* dar und ist die häufigste Finne des wiederkäuenden Schalenwildes. Der geschlechtsreife Parasit befindet sich als Schmarotzer im Darm von Hunden, Mardern und Iltissen (WETZEL und RIECK 1972).

Klinische Symptome: Unauffällig.

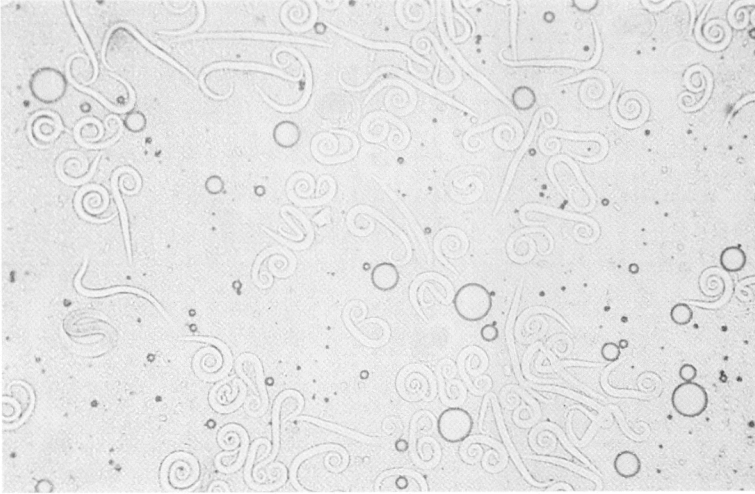


Abb. 17-6:
Metastrongylidose,
Lungenabstrich. Reh.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Erbsen- bis hühnereigroße lang- und dünngestielte Blasen hängen am Netz, Gekröse, Bauchfell, an Leber und Magen. An den Brustorganen kommen sie selten vor. Bei frischem Befall befinden sich Bohrgänge unter der Leberoberfläche.

Differentialdiagnose: Finnen von anderen Cestoden.

Prophylaxe: Das Verfüttern von finnenhaltigen Eingeweiden an Hunde ist zu vermeiden.

17.6.1.3.2.2. Echinococcus hydatidosus

Finnen des *E. hydatidosus* (Syn. *E. cysticus*) können in der Leber und der Lunge von Schalenwild, besonders vom Wildschwein (siehe Wildschwein, Kap. 20.6.1.3.3.) gefunden werden.

17.6.1.3.2.3. Cysticercus cervi

Die Rehfinne gilt als selten bei Reh-, Rot- und Damwild. Sie ist bevorzugt in der Muskulatur von Skelett, Herz, Zunge und Zwerchfell zu finden. Der dazugehörige Bandwurm (*Taenia cervi*) parasitiert im Darm von Hund und Fuchs.

17.6.1.3.2.4. Coenurus cerebralis

Ätiologie: Der geschlechtsreife Bandwurm (*Multiceps* [syn. *Taenia*] *multiceps*) parasitiert im Darm von Hund und Fuchs, die Finne befindet sich im Gehirn oder Rückenmark von Haus- und Wildwiederkäuern. Finnenblasen bis zu Hühnereigroße verursachen eine Druckatrophie im Gehirn des befallenen Tieres.

Klinische Symptome: Drehkrankheit mit Ataxie und Schiefhalten des Kopfes.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Bis hühnereigroße Finnen im Gehirn und Rückenmark.

Diagnose: Atrophie des Schädelknochens, Sektion.

Therapie: Trepanation der Schädeldecke und Entfernung der Finnenblasen ist in Einzelfällen möglich.

17.6.1.3.3. Allgemeine Finnenprophylaxe

Bedeutungsvoll ist eine regelmäßige Überprüfung und Behandlung von Gebrauchshunden auf Bandwurmbefall. Während der Behandlung müssen die Hunde eingesperrt werden, um ein Verstreuen der abgehenden Proglottiden zu vermeiden. Beim Aufbrechen von Schalenwild sind die Innereien sorgfältig auf Finnen hin zu überprüfen. Befallene Organe müssen unschädlich beseitigt werden, um eine Ansteckung von Hund, Fuchs und Marder zu vermeiden.

17.6.1.4. Nematoden

17.6.1.4.1. Metastrongylidose

Vorkommen: Lungenwürmer zählen beim Reh zu den häufigsten Parasiten (BARTH und DOLLINGER 1975).

Ätiologie: Häufig sind die Lungen mit dem großen Lungenwurm (*Dictyocaulus viviparus*) sowie mit dem kleinen Lungenwurm (*Capreocaulus capreoli*) gleichzeitig befallen. Der große Lungenwurm entwickelt sich direkt, die infektiösa-tüchtigen Larven klettern in Tautropfen an den Gräsern empor. Beim Haarlungenwurm dienen

kleine Nacktschnecken als Zwischenwirt. Die Präpatenz beträgt etwa 25 bis 36 Tage.

Klinische Symptome: Die Krankheit verläuft oft symptomlos, gelegentlich bemerkt man ein trockenes Husteln, bei Kitzen tritt bei schwerem Befall Dyspnoe auf.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Die großen Lungenwürmer sind in der Luftröhre und den Bronchien zu finden (Abb. 17-6), Haarlungenwurmbefall zeichnet sich durch die Anwesenheit von derben Knoten und kleinen Arealen an der Lungenoberfläche aus.

Diagnose: Nachweis der Eier im Kot im Direktpräparat oder mit Anreicherungsverfahren (NaCl). Larven lassen sich auch mit Trichter-Auswanderungsverfahren nachweisen.

Therapie: Große Lungenwürmer werden bekämpft mit Breitbandanthelmintica wie Fenbendazol (Panacur®) 5x7,5 mg/kg KGW oder auch mit Mebendazol 620 ppm im Futter über 10 Tage. Bei Einzeltierbehandlung kann durch Blasrohrinjektion Citarin® L (Levamisol 5 mg/kg KGW) oder Ivermectin® 0,2 mg/kg KGW verabreicht werden (FORSTNER et al. 1977; KUTZER 1981; DÜWEL und TIEFENBACH 1983). Letzteres ist auch gegen *Protostrongylus rufescens* wirksam.

17.6.1.4.2. *Trichostrongylidose*

Ätiologie: Meistens treten Mischinfektionen auf mit verschiedenen Gattungen aus der Familie der Haarstrongyliden wie: *Ostertagia* sp., *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus* sp., *Cooperia* spp. bzw. *Nematodirus* spp. Die Parasiten schmarotzen im Labmagen und im oberen Dünndarmabschnitt. Bei allen Schalenwildarten sind Trichostrongyliden weit verbreitet. Ein seuchenartiger Verlauf tritt besonders bei Jungtieren auf.

Die Präpatenz beträgt etwa 17 bis 24 Tage (BARTH 1972).

Klinische Symptome: Durchfall mit Abmagerung und Kümern. Der Tod tritt schließlich durch Entkräftung ein.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Gastroenteritis parasitaria und oft eine deutliche Anämie.

Therapie: Siehe Tabelle 17-4.

17.6.1.4.3. *Strongylidose*

Ätiologie: Im Dünndarm finden sich bei Schalenwild neben den Vertretern der erwähnten Trichostrongyliden verschiedene Strongylidenarten wie: *Oesophagostomum* sp., *Chabertia ovina* u. a.

Die Präpatenz beträgt 32 bis 42 bzw. 46 bis 49 Tage.

Klinische Symptome: Durchfall, glanzloses, struppiges Haarkleid. Die Tiere mager ab und werden anämisch.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Schwellung der Darmschleimhaut mit petechialen Blutungen wird speziell bei *Chabertia*-spp.-Infektionen bemerkt. Zahlreiche derbe Knötchen in Dünndarm und Kolon treten auf bei *Oesophagostomum*-spp.-Befall. Bei starkem Befall sowohl mit Strongyliden als auch mit Trichostrongyliden treten Ödeme im Kehlgangsbereich und der Unterbrust auf (WETZEL und RIECK 1972).

Therapie: Siehe Tabelle 17-4.

17.6.1.4.4. *Bunostomose*

Ätiologie: Der Hakenwurm (*Bunostomum trigonocephalus*) schmarotzt im Dünndarm als Blut-sauger bei Reh, Muffel- und Rotwild. Es können längere Nachblutungen auftreten; bedingt durch die Produktion von einem gerinnungshemmenden Ferment.

Die Präpatenz beträgt 52 bis 68 Tage (BOCH und SUPPERER 1971).

Klinische Symptome: Schwarzschieferige Lösung bis zu blutiger Diarrhoe und Anämie.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Stecknadelkopfgroße Blutungen im Dünndarm.

Diagnose: Einachweis im Kot.

Differentialdiagnose: Cumarinvergiftung.

Therapie: Siehe Tabelle 17-4.

17.6.1.4.5. *Trichurose*

(s. Mufflon, 19.6.1.4.3.)

17.6.1.4.6. *Setariose*

(s. Rotwild 18.6.1.4.3.)

In der Bauchhöhle von Rehen finden sich nicht selten Filarien der Art *Setaria tundra*. Der Befall ist in der Regel bedeutungslos.

17.6.1.4.7. *Nasopharyngeale Myiasis*

Synonym: Rachendasselbefall.

Ätiologie: Larven der Dasselfliegen (Oestridae, Arthropoden), die im Nasen-Rachen-Raum sitzen. Beim Reh schmarotzt *Cephenomyia stimulator*. Sie fliegt von Ende Juni bis Anfang September. Die Larven I werden im Fluge in die Nasenöffnungen des Wirtstieres geschleudert. Diese Larven verankern sich in den Nasenscheln und im Siebbeinlabyrinth. Sie entwickeln sich im Frühjahr zu Larven II und verlassen als Larve III im Juni/Juli durch die Nasenöffnungen das Wirtstier.



Abb. 17-7: Rachendasselbefall. Reh.

Klinische Symptome: Im Frühsommer starke Reizung und Schwellung des Rachenraumes durch ein rasches Parasitenwachstum (Abb. 17-7). Dies geht einher mit krampfartigen Hustenanfällen, Niesen und Schleudern mit dem Kopf (Schleuderkrankheit). Bei Massenbefall kann der Tod durch Ersticken eintreten (HERCEG et al. 1973).

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Entzündungen des Nasen-Rachen-Raumes, gelegentlich mit Sekundärinfektionen.

Differentialdiagnose: Lungenwurmbefall.

Therapie: Gute Erfahrungen liegen mit Ranimid® vor, das sich auch mit Breitbandanthelmintica kombinieren läßt. Eine übergreifende Behandlung in Nachbarrevieren ist dabei von Vorteil. An 2 Tagen hintereinander 10 bis 12,5 mg/kg KGW über das Futter geben.

17.6.1.4.8. Hautmyiasis

Synonym: Hautdasselbefall.

Ätiologie: Die Krankheit wird durch Larven der Dasselfliege, *Hypoderma diana*, die sowohl bei Reh-, Rot-, Dam-, Gams- als auch bei Muffelwild angetroffen wird, hervorgerufen. Das Rind wird nicht mit dieser spezifischen Cerviden-Dassel befallen. Die geschlechtsreife Fliege schwärmt im Juni/August und klebt die Eier mit Hilfe einer Legeröhre an Flanken und Unterbauch. Nach 4 bis 7 Tagen schlüpft die Larve I, durchbohrt die Haut und wandert in das Unterhautzellgewebe, wo sie von Dezember bis etwa März verbleibt. Danach Hautlarvenstadien mit Atemlöchern in der Haut. Sichtbare Dasselbeulen sind von Januar bis Juni anwesend (Abb. 17-8). Die reifen Larven verlassen das Wirtstier durch die Atemöffnung und verpuppen sich im Erdboden (BOCH und SUPPERER 1971).

Klinische Symptome: Walnußgroße Beulen mit typischer Atemöffnung, flächenhafte Hautab-

schürfungen durch den Juckreiz. Das Geräusch der anfliegenden Dassel führt zu heftiger Unruhe und zu Fluchtreaktionen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Blutige, sulzige Durchtränkung des Unterhautbindegewebes, Abmagerung, Todesfälle werden nur vereinzelt beobachtet.

Diagnose: Nachweis der Larven in den Hautbeulen.

Differentialdiagnose: Räude.

Therapie: Siehe Rachendasselbefall 17.6.1.4.7. Für Einzeltierbehandlung kommt eine Sprühbehandlung mit Phosphorsäureestern wie Neguvon® in Frage.

17.6.2. Ektoparasiten

17.6.2.1. Läusebefall

Ätiologie: Von Läusen, *Damalinea meyeri* und den selteneren *Solenopotes capreoli* werden Walldrehe häufiger befallen als Feldrehe, wobei Kitze wieder stärker betroffen sind als alte Tiere (SUGAR 1985). Die Ansteckung erfolgt durch Direktkontakt.

Klinische Symptome: Nach Befall Juckreiz. Tiere scheuern sich, Beißen und Belecken der betroffenen Hautregionen (Abb. 17-9).

Diagnose: Nachweis der Nissen und adulten Stadien, die sich bevorzugt am Kopf, Hals, Schulter und Flankenbereich befinden.

Therapie: Mehrfache Behandlung mit HCH-Präparaten, z. B. Wendelinusöl 0,2prozentig oder anderen Kontaktinsektiziden. Läusebefall gilt als Indikator für eine schlechte Kondition der Tiere. Meist besteht ein therapiebedürftiger Endoparasitenbefall. Außerdem muß die Fütterung überprüft werden.

17.6.2.2. Haarlingsbefall

Ätiologie: Im Gegensatz zu den Läusen saugen Haarlinge kein Blut, sondern ernähren sich vom Haut- und Haar-Detritus. Beim Reh sind Haarlinge (*Cervicola meyeri*) häufiger als Läuse anzutreffen.

Klinische Symptome: Nur bei Massenbefall starker Juckreiz, der zum Abscheuern der Haare führt.

Diagnose: Nachweis der Haarlinge im Zupfpräparat.

Therapie: Haarlinge gelten als ausgesprochen hartnäckig. Rezidive werden sehr häufig beobachtet. Erfolgreich ist eine 6malige Spraybehandlung mit Kontaktinsektiziden in wöchentlichen Abständen.

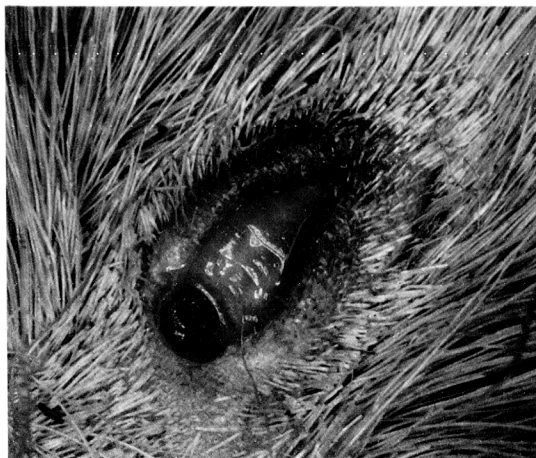


ABB. 17-8: Die Hautdassel *Hypoderma diana*. Reh.

17.6.2.3. Hirschlausfliegenbefall

Ätiologie: Die im adulten Stadium flügellose Hirschlausfliege (*Lipoptena cervi*, *L. capreoli*) ist beim Reh nicht selten und ernährt sich durch Blutsaugen. Sie ist wenig wirtsspezifisch und kommt auch bei Rot-, Schwarz- und Muffelwild vor.

Klinische Symptome: Nur bei starkem Befall treten Beunruhigung und Schwächung des Wirtstieres in Erscheinung.

Diagnose: Durch die rasche, seitliche Fortbewegungsart sind die Lausfliegen leicht von Läusen zu unterscheiden.

Therapie: Kontaktinsektizide wie Wendelinusöl 0,1prozentig oder Antorgan®, Alugan® oder Neguvon®.

17.6.2.4. Zeckenbefall (s. Rotwild 18.6.2.1.)

17.7 Haut- und Anhangsorgane

17.7.1. Haarparakeratose

Ätiologie: Möglicherweise sekundärer Zinkmangel verursacht durch zu hohen Kadmiumgehalt in der Nahrung. Auftreten im Winter bei Feldrehen nach Aufnahme von Raps.

Klinische Symptome: Abbrechen der Winterhaare in Höhe von etwa 5 mm. Die Haarinnenstruktur ist im Sinne von ungeordneten Marktstrukturen verändert. Das stabilisierende Luftkammersystem in den Haaren ist nicht mehr vorhanden.

Diagnose: Mikroskopische Untersuchung der Haarstruktur.



ABB. 17-9: Läusebefall durch *Damalinia* sp. Reh.

Differentialdiagnose: Ektoparasitenbefall.

Therapie: Futterumstellung. Minerallecksteine mit Spurenelementen werden zur Verfügung gestellt. Spontanheilungen können nach Haarwechsel im Frühjahr auftreten (HERZOG et al. 1983).

17.7.2. Übermäßiges Schalenwachstum

Ätiologie: Dieses Phänomen ist bei Gatterrehen sowie in freier Wildbahn beschrieben. Ein mangelnder Hornabrieb durch zu weichen Boden ist unwahrscheinlich, da die Veränderungen auch an den Afterklauen auftreten. Möglicherweise spielen multifaktorielle Stoffwechselstörungen mit daraus resultierender Überproduktion von Horn eine Rolle. Beim Rehwild ist die Krankheit auf Einzelfälle beschränkt. Beim Rotwild ist sie nach Filarienbefall beobachtet worden (Abb. 17-10).

Therapie: Kürzen der Schalen ist nur sinnvoll, wenn noch keine Stellungsveränderungen in der Winkelung der Gelenke stattgefunden haben.



Abb. 17-10: Übermäßiges Schalenwachstum. Reh.

17.7.3. Geweihanomalien

Ätiologie: Verformungen des Geweihs kommen beim Reh häufig vor und haben unterschiedliche Ursachen:

- a) Parasitenbefall, Nahrungsmangel, Kalzium- und Vitamin-D-Mangel führen zu sogenann-

ten Widder- oder Korkenziehergeweihen (Abb. 17-11).

- b) Nach Verletzungen des Rosenstocks oder des Stirnbeins können sich Mehrstangen- oder Pendelgeweihe bilden.
- c) Verletzungen in der Bastphase führen durch Hämatome zu Blasengeweih, Erfrierungen zum Frostgeweih.
- d) Hormonale Störungen können bei Testosteronmangel zum Nichtverfegen und dem sogenannten Ledergeweih führen. Bei völligem Fehlen von Testosteron, z. B. nach Kastration, tritt ein Perückengeweih auf (Abb. 17-12). Geweihtragende Geißen, die Junge führen, sind fruchtbare Zwitter (RAESFELD 1960). Kryptorchide Böcke können ein normales Geweih bilden und verfegen oder aber über zwei Jahre nicht abwerfen (LAUTERWASER 1974/1979).
- e) Sozialer Streß, Traumen und Hunger können asynchronen, verzögerten Abwurf einer Stange bewirken (BUBENIK 1984).
- f) Fehlende Anlage der Hoden oder Kryptorchismus können völlige Geweihlosigkeit verursachen (Abb. 17-13) »Plattkopf« oder »Mönch«, RAESFELD 1960).

17.8. Sinnesorgane und Nervensystem

17.8.1. Nervensystem

Bei Inkoordinationsbewegungen, Stupor und allgemeinen ZNS-Störungen liegt der Verdacht auf Tollwut nahe. Differentialdiagnostisch sind die beim Rehwild nicht seltenen Tumore in Betracht zu ziehen. Ähnliche Symptome können



Abb. 17-11:
Wurmgeweihe. Reh.

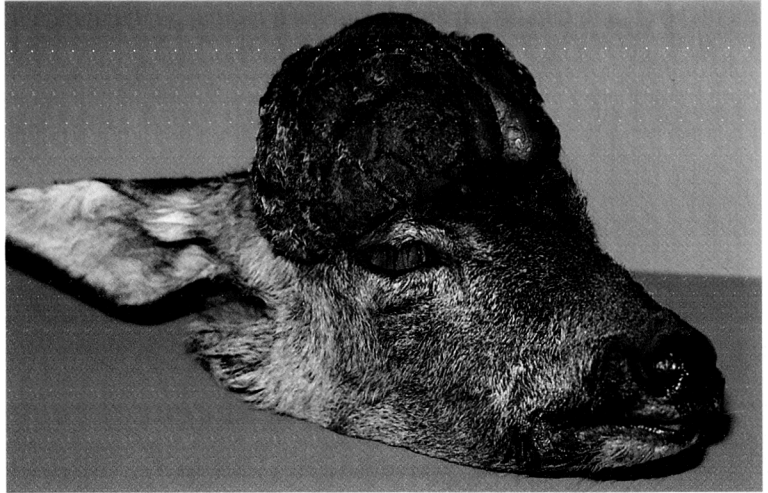


ABB. 17-12:
Perückengeweih. Reh.

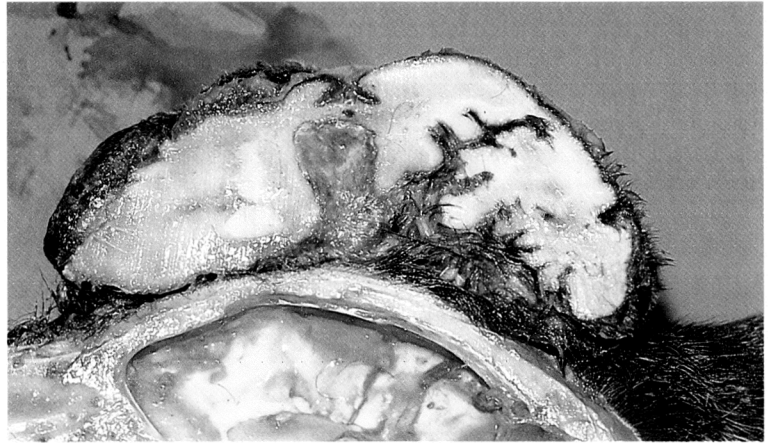


ABB. 17-13:
Perückengeweih,
Längsschnitt.

durch Rachendasselbefall (»Schleuderkrankheit«) vorgetäuscht werden.

17.8.2. Augen

Verschiedene Augenerkrankungen des Rehes wie Iridocyclitis, Keratitis und Hypopyon ungeklärter Genese sind beschrieben (BEHLERT 1979). Zur Therapie der Keratitis siehe Mufflon 20.8.1.1.

17.9. Verdauungsorgane

17.9.1. Zahnveränderungen

Ätiologie: Übermäßiger Abschleiß der Schneidezähne nach Eröffnung der Pulpahöhle und Absterben der Zähne sind beim Rehwild nicht selten. Die Ursache für den vorzeitigen Abschleiß ist noch unbekannt. Möglicherweise müssen Schadstoffemissionen in Betracht gezogen

werden (WETZEL und RIECK 1962). Bei Gatterwild sind Treppen- und Scherengebisse wohl infolge eines unzureichenden Abschleißes bei zu weicher Ernährung nicht selten. Die Prognose ist ungünstig.

17.9.2. Pansenacidose

Ätiologie: Übermäßige Aufnahme von Kraftfutter bzw. von leicht verdaulichen Kohlenhydraten bei gleichzeitigem Mangel an strukturierter Rohfaser wie Zweige, Blätter, Äste, Rinde usw. Es tritt eine verringerte Speichelsekretion auf, was über eine Senkung des pH-Wertes im Pansen-saft zu vermehrter Bildung von Azetat, Propionat und Butyrat mit Hemmung der Wasserresorption führt. Im Endeffekt entsteht eine metabolische Acidose mit schweren Stoffwechselstörungen (DIRKSEN 1965; SUGAR 1983).



Abb. 17-14: Pansenacidose. Reh.

Klinische Symptome: Inappetenz, Anurie, anfangs schmierig pastöser Kot, später profuser hämorrhagischer Durchfall. Final treten ZNS-Störungen auf.

Diagnose: Anamnese. Pansensaftprobe ergibt pH-Werte von 5,5 bis auf 3,8.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Pansenüberladung mit Kraftfutter bzw. mit leicht verdaulichen Kohlenhydraten (Abb. 17-14), Ruminitis, tapetenartiges Ablösen der Schleimhaut, mit Ulzerationen und Nekrosen.

Differentialdiagnose: Vergiftungen. Die sogenannte »Feldvergiftung« ist beim Reh stets acidoseverdächtig.

Therapie: Prognose beim indolenten Reh stets vorsichtig. Der Rohfaseranteil im Futter soll auf mindestens 80 % gebracht werden, davon wären dann 20 % strukturierte Rohfaser mit Teilchenlängen von 10 mm. Pelletierte Kraftfutter und Cerealien absetzen. Oral 2 bis 4 g Oxytetracyclin, 5 bis 10 g Kalziumkarbonat und 3 bis 5 g Na_2SO_4 . Infusionstherapie mit 1,1prozentiger Natriumbikarbonatlösung oder physiologischer Kochsalzlösung mit 10 bis 20 % Invertzucker. Eine Rumenotomie ist nur im Anfangsstadium sinnvoll (ELZE und KRISCHE 1978).

17.9.3. Fremdkörperperitonitis

Ätiologie: Bei Gatterreihen nicht selten nach Aufnahme von Plastiktüten, Heuschnüren, Metallteilen usw.

Klinische Symptome: Inappetenz bei Sägebockstellung und oft mit Aufbuckeln.

Diagnose: Röntgenuntersuchung, Probelaparatomie (STEGE und LACKERMEIER 1985).

17.9.4. Frühjahrseenteritis

Ätiologie: Durch nasse Frühjahre nach langen Wintern, wobei besonders Jungtiere mit zu we-

nig Depotfett betroffen werden. Nach Aufnahme stark eiweißhaltigen Futters auf landwirtschaftlichen Kulturen wie Raps, Luzerne, Landsberger Gemenge, Rotklee usw. entwickeln sich profuse Durchfälle. In Verbindung damit steht ein chronischer Vitamin-C-Mangel, da Rehe Vitamin C nicht selbst synthetisieren können (GABRYS 1963).

Klinische Symptome: Kümmeren, struppiges Haar, profuse, schaumige, unstillbare Durchfälle.

Diagnose: Jahreszeit, in Verbindung mit der Anamnese.

Differentialdiagnose: Parasitose, Enterotoxämie, Salmonellose, Colibazillose.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Pansenacidose und Enteritis. Histologisch treten in Organen Mikrothromben im Sinne einer Verbrauchskoagulopathie auf (HARTIG und HEBOLD 1973).

Therapie: Futterumstellung auf Laub und Zweige, mehrfache Gaben von 0,5 g Vitamin C i. m., prophylaktisch täglich 100 mg Vitamin C ins Futter, zusätzlich Gaben von Styptika wie Kohle, Farostip®, Stullmisan®, Tanalbin® oder Socalyl-Paste® oral in Verbindung mit Spasmen-tral® i. m. über mehrere Tage. Auch bei negativem parasitologischem Befund Levamisol 10 mg/kg KGW s. c. applizieren.

17.9.5. Tympanie

Ätiologie: Tympanie entsteht nach reichlicher Aufnahme von Luzerne, Esparssette, Klee, gefrorenem Gemüse, angefaultem Laub oder von Schmutzwasser aus Pfützen.

Klinische Symptome: Inappetenz, Unruhe, Pansenblähung, Sistieren des Ruktus, Dyspnoe und Kreislaufstörungen.

Diagnose: Anamnese, Auskultation und Perkussion des Pansen.

Therapie: Schlundsonde, hochpolymerisierte Silikone (Siccaden®, Blotrol®, Paraffinum liquidum, Olivenöl). Trokarierung ist zu vermeiden. Zusätzlich 2 bis 4 g Oxytetracyclin oral sowie zur Kreislaufstabilisierung 2 bis 4 ml Effortil®.

17.10. Atmungsorgane

17.10.1. Bronchopneumonie

Vorkommen: Sehr häufig als Komplikation beim Lungenwurmbefall. Primäre bakterielle Erkrankungen der Lunge sind selten.

Klinische Symptome: Husten, zum Teil mit Nasenausfluß und Dyspnoe.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Eitrige Bronchopneumonie, Lungenwürmer, Lungenwurmknotten.

Therapie: Zusätzlich zur antiparasitären Therapie (siehe 16.6.1.4.1.) Langzeitantibiotika wie Tardomyocel compositum® (4 bis 6 ml) oder Terramycin L. A.® (3 bis 5 ml).

17.11. Herz und Kreislauf**17.11.1 Herz**

Bei Rehen sind Pericarditis, Myocarditis und Herzklappenentzündungen beschrieben (STEGER und LACKERMEIER 1985). Die Ergebnisse einer EKG-Auswertung bei vier weiblichen und sieben männlichen Rehen sind klinisch von untergeordneter Bedeutung (MEIER et al. 1974). Bei Kitzen wurden nicht Vitamin-E-Mangel bedingte Herzmuskeldegenerationen nachgewiesen (IPPEN und GUARDA 1985).

17.12. Harn- und Geschlechtsorgane

Erkrankungen der Harnorgane beim Reh sind klinisch bedeutungslos.

17.12.1. Nierenzysten

Ätiologie: Bei älteren Rehen nach Nephritiden und daraus resultierenden Verstopfungen der Harnkanälchen. Vereinzelt erbsen- bis walnußgroße Zysten sind als Nebenbefunde zu deuten und verursachen meist keine Komplikationen (BEHLERT 1979).

17.12.2. Nephritis

Eine durch *Corynebacterium pyogenes* hervorgerufene Pyelonephritis mit multiplen Abszessen und mit tödlichem Ausgang wird beschrieben (BRUNK 1960).

17.12.3. Nierensteine, Hämosiderose

Beide sind bei der Zerlegung des Wildes auftretende Nebenbefunde und ohne Bedeutung (WETZEL und RIECK 1962; STEGER und LACKERMEIER 1985).

17.12.4. Penisvorfall, Orchitis

Ätiologie: Vermutlich Trauma, eventuell mit anschließender Infektion.

Klinische Symptome: Geschwulstartige Verdickung des Schwellkörpers bzw. starke Anschwellung des Hodensackes mit Abszessen im Hodengewebe (BEHLERT 1979).

17.12.5. Kryptorchismus

(Siehe 17.7.3.)

17.12.6. Geburtsschwierigkeiten

Ätiologie: Störungen des Geburtsablaufes beim Reh, das zur Mehrlingsträchtigkeit bis zu Vierlingen neigt, sind nicht selten. Man schätzt, daß etwa 1 bis 6 % der weiblichen Rehwildverluste in freier Wildbahn auf Störungen des Geburtsablaufes zurückgehen (FISCHER 1974).

Klinische Symptome: Fruchtbedingte Dystokien durch fehlerhafte Haltungen eventuell mit seitlich verschlagenem Kopf und auch durch Verkeilen zweier Früchte im Geburtsweg, Mißbildungen der Früchte. Geburtsstörungen seitens des Muttertieres werden hauptsächlich durch Beckenfrakturen nach traumatischer Einwirkung ausgelöst. Gebärmuttervorfälle sind selten (HOLLER und PRILHOFER 1980). Nach Zwillingsgeburten kann eine Retentio secundinaria auftreten. Eine Uterusperforation durch Forkelverletzungen wird beschrieben (IPPEN 1984). Nach Kreuzungen von europäischen Rehen mit einem sibirischen Rehbock kam es zu einer Zwillingssträchtigkeit mit zu großen Feten, die zu Trächtigkeitstoxikose führte (TSCHIRCH 1972).

Therapie: Manuelle Lageberichtigungen und Geburtshilfeleistungen müssen wohldosiert synchron der Wehentätigkeit und Bauchpresse angepaßt sein. Bei verschleppten Geburten ist reichlicher Fruchtwasserzusatz unerlässlich. Mechanische Zughilfen zur Extraktion mit verstärkter Kraft dürfen nicht eingesetzt werden. Beim stark ödematisierten Geburtskanal, Beckenfrakturen der Mutter oder relativ absolut zu großen Früchten ist der Kaiserschnitt indiziert. Zum Kaiserschnitt wird das Tier immobilisiert, zusätzliche Extraduralanästhesie und Infiltrationsanästhesie der Schnittlinie können angezeigt sein. Schnittführung in der linken Flanke etwa 2 Finger breit kranial der Darmbeinschaukel, 2 Finger breit ventral der Lendenwirbelquerfortsätze und etwa 5 cm ventral (HOLLER und PRILHOFER 1980). Auch die Schnittführung in der Linea alba wird beschrieben (TILLMANN 1953). Vor der Durchführung der einstülpenden Uterusnaht erfolgt die Einlage von einem Uterusstab, danach Dreischichtennaht mit Dexon in U-Nähten.

17.12.7. Brunstinduktion

Eine Brunstinduktion mit Hilfe von mit Chlormadinonacetat getränkten Vaginalschwämmen (CAP) gelang zur normalen Brunstzeit bei vier von sieben weiblichen Rehen. Bei Tamponentfernung nach 17 Tagen entleerte sich etwa 10 bis 15 ml helles Sekret. Dabei erhielten die Tiere 8 ml PMSG s. c. injiziert. Drei der so behandel-

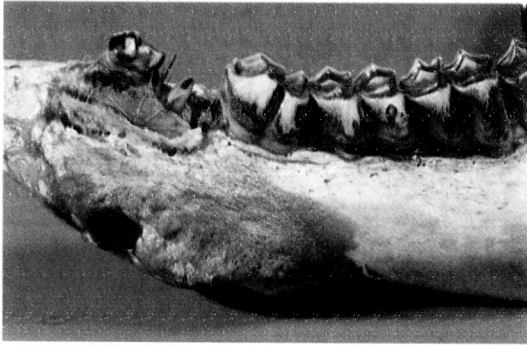


Abb. 17-15: Teilweise Kieferfraktur, spontane Heilung. Reh.

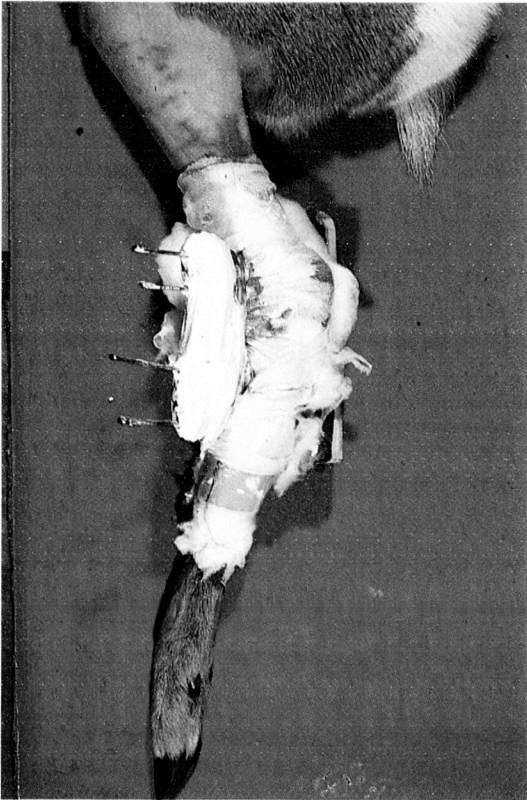


Abb. 17-16: Externe Fixation einer Fraktur im Tarsalgelenk. Reh.

ten Rehe wurden erfolgreich gedeckt und zogen je ein Kitz auf (TSCHIRCH 1973). Als sicheres Kriterium für eine stattgehabte Trächtigkeit gilt der histologische Nachweis einer Trächtigkeitssklerose an den Gefäßen der Uteruswand bereits nach der ersten Trächtigkeit. Die Ermittlungen der Durchmesser von Uterus und Ovarien lassen dagegen keine sichere Aussage zu (GEISEL und KUMMEL 1982).

17.13. Muskel- und Skelettsystem, Stoffwechselkrankheiten

17.13.1. Vitamin-E-Selen-Mangel

Die »white muscle disease« tritt beim Reh nur selten auf (FAIRLIE 1964; EULENBERGER et al. 1985) (siehe Mufflon, 19.13.1.).

17.13.2. Frakturen

Ätiologie: Auf Grund ihrer besonderen Schreckhaftigkeit sind Rehe für Frakturen geradezu prädisponiert. Die Heilungstendenz gilt als hervorragend (Abb. 17-15), so daß ein Therapieversuch auch bei offenen Frakturen immer empfohlen werden sollte.

Therapie: Frakturen distal des Carpal- bzw. Tarsalgelenkes werden am besten mit Hilfe von Light-cast- oder Hexelite-Verbänden ruhig gestellt. Zur Fixation von Schenkel- oder Armfrakturen bietet sich neben dem Einsatz von Nägeln und Platten die perkutane Osteosynthese nach Becker an (Abb. 17-16). Die Frakturen sind in der Regel nach sieben Wochen verheilt (KUNTZE 1973).

17.13.3. Osteodystrophia fibrosa

Ätiologie: Bei Jungtieren kann es nach schneereichen Wintern, wenn die Aufnahme von Zweigen und Sträuchern nicht gewährleistet ist und das Futter zu wenig Eiweiß, Kalzium oder ein falsches Ca/P-Verhältnis aufweist, zur Osteodystrophia fibrosa kommen.

Klinische Symptome: Es treten Inappetenz, Abmagerung und Spontanfrakturen in Erscheinung.

Therapie: Fütterungsumstellung (CONSTANTINESCU 1960; GRIGORE et al. 1960).

17.13.4. Osteomalazie

Vorkommen: Die Osteomalazie tritt vorwiegend bei Gatterwild sowie in kalkarmen Gebieten auf und kann durch die Geweihbildung bzw. das Puerperium ausgelöst werden.

Klinische Symptome: Dyspnoe, Zahnausfall, Auftreibung der Schädelknochen, Lecksucht, Abbeißen der Haare (BEHLERT 1979).

Therapie: Wie bei Osteodystrophia fibrosa. Von der Injektion Vitamin-D₃-haltiger Lösungen sollte in jedem Fall Abstand genommen werden, da durch die Anregung der Osteoklasten sich das Krankheitsbild verschlechtern kann und bei den Cerviden zudem eine ausgeprägte Kalzinose-Neigung vorhanden ist.



ABIB 17-17:
Beschußzone für die
Immobilisation.
Reh in Seitenlage.

17.13.5. Knochenporphyrie

Eine sehr seltene Eisenstoffwechselstörung, die durch Braunverfärbung der Zähne auffällt. Die Ätiologie ist ungeklärt (GRÜNBERG und MAKART 1962).

17.14. Intoxikationen

Ätiologie: Unter dem Begriff der sogenannten »Feldvergiftung« werden für das Reh eine ganze Reihe von Vergiftungsmöglichkeiten angegeben, die nicht gesichert sind. So nimmt man an, daß ein hoher Stickstoffdüngereinsatz zu »Nitrat-Nitrit-Vergiftungen« führen kann, die in der akuten Form zum Kreislaufversagen, in der chronischen Form zu einer Leberverfettung führen soll. Nach Aufnahme von stark gedüngten Kulturpflanzen dürfte aber auch einer Clostridieninfektion im Sinne einer Enterotoxämie wesentliche Bedeutung zukommen (vergleiche auch Frühjahrsenteritis 17.9.4.). Bei einem einzeln gehaltenen Reh trat eine Bleiarsonvergiftung auf (EULENBERGER et al. 1985). Als toxisch für Rehe gilt Salpeterdünger, der hauptsächlich aus Nitratstickstoff besteht, der im Körper zu Nitrit reduziert wird. Letzteres führt zu einer Methämoglobinämie und zu einer Vergiftung mit stürmischem Verlauf, Zittern, Schwanken, Apathie, Würgen und Temperaturabfall. Als Dosis letalis wird für das Reh 20 g angegeben (WETZEL und RIECK 1962). Düngemittel, die Kalkstickstoff, Ammoniak, Phosphat oder Kalisalze enthalten, werden wegen des Geruchs und Geschmacks vom Reh abgelehnt.

Todesfälle durch Mineraldünger sind daher äußerst selten. Ähnliches gilt für Herbizide, Pestizide und Insektizide, die in der Todesursachenstatistik des Fallwildes keine bedeutende Rolle spielen (BIERWIRT 1957). Vergiftungsmöglichkeiten werden jedoch immer dann auftreten, wenn die Präparate nicht entsprechend der Vorschrift, sondern stark überdosiert verwendet werden. Zur Mäusebekämpfung muß Giftgetreide, das Zinkphosphid, Thallium oder Antu enthält, so ausgelegt werden, daß die Aufnahme durch andere Tierarten nicht erfolgen kann, da sonst tödliche Vergiftungen auftreten können. Näheres zu Schwermetallvergiftungen im Kapitel Rotwild (18.14.3.3.). Der in kalten Wintern nicht seltene Tod durch Unterkühlung wird oft als Intoxikation fehlgedeutet (ULLRICH 1975).

17.15. Tumoren

Neoplasmen des Schalenwildes sind beim Reh statistisch am besten ausgewertet und in der Todesstatistik mit etwa 0,5 bis 4% vertreten. Sie gelten als selten, haben keinen entscheidenden Einfluß auf die Wilddichte, wohl aber auf das Befinden des Einzeltieres. Gutartige Tumoren überwiegen. Überwiegend betroffen sind Kopf, Leber und Magen-Darm-Trakt. Tumoren von Harn- und Geschlechtsapparat sind selten. Karzinome gelten sogar als äußerst selten (ZETTL 1978).

Klinische Symptome: Je nach Sitz und Größe fallen vornehmlich Tumoren im Kopfbereich auf, möglicherweise nach Vorschädigung durch

Trauma und Dassel, die zu einer Störung des Sensoriums führen können. Ausfall der Sensibilität, Herabsetzung der Motorik. Erregung und Krampfstörungen, Inkoordination und Somnolenz werden beobachtet.

Diagnose: Sektion und histologische Untersuchung.

Differentialdiagnose: Aktinomykose, Tollwut. (Weiterführende Literatur: WETZEL und RIECK 1962; BEHLERT 1979).

17.16. Mißbildungen

Mißbildungen beim Rehwild sind häufig beschrieben und stellen in Form der Oligodontie, Polyodontie, Syndaktylie, Polydaktylie nicht selten Nebenfunde dar, welche die Lebensfunktion des Tieres wenig beeinträchtigen (ONDERSCHECKA 1978; MEYER 1978; EINSENDER 1975; BETTMANN 1974).

Hierzu zählt ebenfalls der bei Reh- und Damwild häufiger auftretende Albinismus. Vollständiger Pigmentmangel ist oft mit pathologischen Begleiterscheinungen verbunden und als Degenerationserscheinung anzusehen (WETZEL und RIECK 1962; BEHLERT 1979; SZABO 1965).

17.17. Immobilisation

Rehe dürfen wegen der hohen Auftreffwucht und der damit verbundenen Traumatisierung des Gewebes mit Heißgasprojektoren nicht beschossen werden. Geeignet sind nur Kaltgasprojektoren wie Blasrohr und Blasrohrgewehr (Abb. 17-17). Siehe Kap. 16.2.2.

17.17.1. »Hellabrunner Mischung« beim Reh

Diese in der Praxis gut bewährte Mischung stellt

man her, indem man den Inhalt eines Fläschchens Rompun® Trockensubstanz (= 500 mg Xylazin) in 4 ml Ketavet® (= 400 mg Ketamin) ohne Wasserzusatz auflöst. Im Kühlschrank bleibt die Lösung über 1 Jahr stabil. Zur Beschleunigung der Resorption werden jedem Pfeil 150 I. E. Hyaluronidase zugesetzt.

	subadult	adult
Dosis Reh	0,25 ml	0,4 ml
Durch die Gabe von Dopram®U, Effortil® und 0,3 mg Yohimbin/kg KGW kann die Immobilisation verkürzt werden (siehe auch 16.4. und 16.5.3.).		

17.17.2. Kombination von Etorphin mit Acepromazin beim Reh

(Immobilon® L. A.) +
Xylazin (Rompun®)

Vorteilhafte, rasche Reversibilität durch das Antidot Diprenorphin (Revivon®) in doppelter Höhe der Immobilon®-Dosis.

	Immobilon® L. A. Xylazin	
Dosis Reh, adult	0,3 ml	5 mg
in toto		

17.17.3. Vertiefung der Immobilisation für operative Eingriffe beim Reh

Sowohl nach Einsatz der »Hellabrunner Mischung« sowie der Kombination von Immobilon® L. A. + Rompun® kann durch fraktionierte i. v.-Gaben von Ketamin allein die Immobilisation vertieft und eine operationstolerable Relaxation erzielt werden (WIESNER und v. HEGEL 1985).

17.18. Arzneimittel für das Reh

(Tabelle 17-4)

Tabelle 17-4: **Medikamentendosierungen beim Reh**

Arzneimittel	Handelsname	Dosis in mg/kg KGW	Applikation	Bemerkung
Antibiotika und Chemotherapeutika				
Benzathin-Benzylpenicillin Procain-Penicillin G/ Dihydrostreptomycin	Tardomyocel® Comp. III	0,1—0,2 ml	i. m.	
Chloramphenicolsuccinat	Chloromycetin® Succinat	10—20	i. m.	
Oxytetracyclin	Terramycin® L. A.	5—10	i. m.	
Doxycyclin	Vibramycin®	0,5—1	i. m.	
Gentamycin	Gentasum® 3	2	i. m.	2 Tage

Arzneimittel	Handelsname	Dosis in mg/kg KGW	Applikation	Bemerkung
Ampicillin	Ampicillin® Suspension 10 % Albrecht	10—20	i. m.	
Trimethoprim Sulfadoxin	Duoprim®	20	i. m.	
Sulfamatoxidiazin	Bayrena®	20—40	i. m.	
Anthelmintika				
Fenbendazol	Panacur®	25—30 7,5	oral oral	1 X 5 Tage
Febantel	Rintal®	15—20 60—90 ppm	oral oral	7 Tage ins Futter
Flubendazol	Flubenol®	100—150 ppm	oral	14 Tage ins Futter
Tetramisol-L	Ripercol-L® 10 Citarin-L® 10	5—10 5—10	s. c. s. c.	
Mebendazol	Mebenvet®	620 ppm	oral	14 Tage ins Futter
Niclosamid	Mansonil®	120 1,2 g Pulver/10 kg	oral	
Praziquantel	Droncit®	5		
Ivermectin	Ivomec®	0,2	i. m.	
Hexachlorcyclohexan	Wendelinus-Öl®	0,1—0,2 %	auf die Haut	Lösung
Sonstige Arzneien				
Griseofulvin	Likuden® M	20—40	oral	3 Wochen
Etilefrin	Effortil®	4	s. c.	
	Coffein®	60	s. c.	
	Dopram®-V	1—5	s. c./i. m.	
Prednisolon		25—50	s. c.	
	Tonophosphan® comp.	5—10 ml	s. c.	
Metazolin	Novalgin®	5—10 ml	i. m./i. v.	
	Catosal®	5—10 ml	s. c.	
Vitamin C		100	oral	Täglich
	Rabdomun®	1 ml		
Chlormadinonacetat		500	s. c.	Totale Dosis/Tier

LITERATUR

- AXMANN, H.: Wild und Hund, **76** (1973): 280.
- BARTH, D.: Vorkommen, Diagnose und Therapie des Magen-Darm-Nematodenbefalls bei Reh- und Rotwild. Dtsch. Tierärztl. Wschr., **79** (1972): 493—516.
- , und DOLLINGER, P.: Zur Wirtsspezifität der Magen-Darm-Nematoden von Reh, Schaf und Rind. Z. Jagdwiss., **21** (1975): 164—182.
- BEHLERT, C.: Immobilisation und Krankheiten der Hirsche. Diss. Berlin, 1979.
- BETTMANN, H.: Mißbildung an Rehbockschädel. Z. Jagdwiss., **20** (1974): 161—162.
- BIERWIRTH: Todesursachen bei Wilduntersuchungen. Mh. Vet. Med., **12** (1957): 272.
- BLAZEK, K., et al.: Einige Aspekte zur Verbreitung, Morphologie und zum Lebenszyklus der Sarkosporidien des Rehwildes. 20. Intern. Symp. Erkr. Zootiere, (1978): 159—161.
- BOCH, H., und SUPPERER, R.: Veterinärmedizinische Parasitologie. Parey Verlag, Berlin—Hamburg 1971.
- BROOM, D. M., and JOHNSON, E.: Responsiveness of handreared roe deer to odours from skin glands. J. Nat. Hist., **14** (1980): 41—47.
- BRUNK, R.: Beitrag zur Wildpathologie. Vet. med. Diss., Gießen 1960.
- BUBENIK, A. B.: Ernährung, Verhalten und Umwelt des Schalenwildes. BIV München 1984.
- CHAPLIN, R. E.: The rut: True or false. Deer **10** (1979): 507—509.
- CONSTANTINESCU, G. M.: Ein Beitrag zum Studium der sekundären Osteofibrose der Rehe. Z. Int. Symp. Dis. Zoo Anim. (1960): 57—61.
- CUTURIC, S., und MARAN, B.: Mucormycosis des Pansens beim Reh. 11. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1969): 201—204.
- DAVIS, J. W., et al.: Infections Diseases of Wild Mammals. Iowa State University Press 1981.
- DIRKSEN, G.: Über die Pansenazidose. Vet. Med. Nachr., **2** (1965): 79—108.
- DOLLINGER, P.: Parasitenbefall, Sterblichkeit und Todesursachen bei Rehen. 23. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1981): 161—173.
- DRESCHER-KADEN, U., und HOPPE, P.: Die Postnatalentwicklung von Rot- und Rehwild bei mutterloser, künstlicher Aufzucht. Mitteilungen des X. Kongresses der Internationalen Vereinigung der Wildbiologen. Paris (1971): 667—681.
- , —: Vergleichende hämatologische Untersuchungen an wildlebenden Wiederkäuern (Rehe, Rotwild, Gemsen, Rentiere). Z. Jagdwiss., **18** (1972): 121—131.
- : Vergleichende hämatologische Untersuchungen an wildlebenden Wiederkäuern (Rehe, Rotwild, Gemsen, Rentiere). Z. Jagdwiss., **19** (1973): 65—76.
- , SCHULZ, V., und GROPP, J.: Die mutterlose Aufzucht von Rehkitzen mit verschiedenen Milchaustauschfüttertypen. Tierärztl. Umschau, **29** (1974): 224.
- , und SEIFELNASSER, E. A.: Untersuchungen an Verdauungstrakt von Reh, Damhirsch und Mufflon. 3. Mitt. Mikroorganismen im Pansen von Reh, Damhirsch und Mufflon. Z. Jagdwiss., **23** (1977 a): 64—69.
- DÜWEL, D., und TIEFENBACH, B.: Mehrjährige Kontrolle des Nematodenbefalles bei Rehen durch Panacur-Behandlung im Winter. 25. Int. Symp. Erkr. Zootiere, (1983): 321—326.
- EINSIEDER, B.: Double anomaly of clows in a roe deer. D. Tierärztl. Wschr., **82** (1975): 4—10.
- EISFELD, D.: Der Proteinbedarf des Rehes (*Capreolus capreolus* L.) zur Erhaltung. Z. Jagdwiss., **20** (1974): 43—48.
- ELLENBERG, H.: Überlebensraten von Rehkitzen im Rehgatter Stammham. (Surviving Rates of Deer Fawns in Stammham). Z. Jagdwiss., **20** (1974): 48—50.
- : Zur Populationsökologie des Rehes in Mitteleuropa. Spixiana, Suppl., **2** (1978): 211.
- ELZE, K., und KRISCHE, G.: Zur Tympanie und Pansenazidose bei Zoowiederkäuern. Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipzig, Math.-Naturwiss. R., **27** (1978): 181—187.
- EULENBERGER, K., et al.: Beitrag zum Krankheitsgeschehen und zur Narkose bei Cerviden. 27. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1985): 37—50.
- ERBER, M., et al.: Drei Sarkosporidienarten des Rehwildes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **91** (1978): 482—486.
- FAIRLIE, G.: Myopathy in a roebuck. Vet. Rec., **76** (1964): 1147—1148.
- FÖRSTNER, J., KOPP, H., und WIESNER, H.: Weitere Untersuchungen über die Entwurmung von Zoowiederkäuern mit Mebendazol. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **90** (1977): 180—183.
- GABRYS, K. J.: Akuter Durchfall beim Rehwild (*Capreolus capreolus*) in Gefangenschaft, eine C-Avitaminose. Kleintierpraxis, **8** (1963): 12—14.
- GEISEL, O., und KUMMEL, K.: Trächtigkeitsabhängige Veränderungen am Uterus und an den Ovarien des Rehes (*Capreolus capreolus* L.). Z. Jagdwiss., **282** (1982): 260—264.
- GRIGORE, et al.: Die nahrungsbedingte Osteofibrose beim Reh (*Capreolus capreolus*). Probleme de epizootologie, Bucuresti, **10** (1960): 101—112.
- GRÜNBERG, W., und MAKART, H.: Knochenporphyrie in Verbindung mit Osteomyelose bei Rind und Reh. D. Tierärztl. Wschr., **69** (1962): 390—394.
- HÄNICHEN, T., und MANNL, A.: Bösartiges Katarrhalfieber bei im Gatter gehaltenen Rehen (*Capreolus capreolus*). 26. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1984): 355—361.
- HALTENORTH, T.: Das Tierreich. VII/6 Säugetiere, Teil 2, Sammlung Göschen, Walter de Gruyter & Co., Berlin 1969.
- HARTIG, F., und HEBOLD, G.: Disseminierte intravasale Gerinnung bei einem Reh mit dem Erscheinungsbild der Pansenacidose. Tierärztl. Umschau, **28** (1973): 379—383.
- HERCEG, M., et al.: Sektionsbefunde bei Wiederkäuern des Zoologischen Gartens der Stadt Zagreb. 15. Int. Symp. Erkr. Zootiere, (1973): 15—20.
- HERZOG, A., et al.: Die sogenannte »Haarseuche« beim Reh (*Capreolus capreolus* L.) eine Haarparakeratose. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **96** (1983): 17—23.
- HOFMANN, R. R., und SCHNORR, B.: Die funktionelle Morphologie des Wiederkäuer-Magens. Enke Verlag Stuttgart 1982.
- HOLLER, W., und PRILHOFFER, K.: Gravidität und Geburt beim Reh (*Capreolus capreolus* L.). Physiologie und Pathologie mit Therapiemöglichkeiten. Wien. Tierärztl. Mschr., **67** (1980): 368—372.
- IPPEN, R.: Auswertung von pathologischen Befunden an Geschlechtsorganen bei Zoo- und Wildtieren. 26. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1984): 13—32.
- , und GUARDA, F.: Zu den Kardiopathien der Cerviden. 27. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1985): 59—62.
- JORGENSEN, J. B., und BLAUSEN, B.: Mycobacteriosis in a roe deer caused by wood pigeon mycobacteria. Nord. Vet. Med. **28** (1976): 539—546.
- KUNTZE, A.: Zur Frakturbehandlung bei Wiederkäuern aus Zoo und Zirkus. 15. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1973): 147—153.
- KUTZER, E.: Zum Einsatz von Febendazol (Panacur®) in Wildgehegen. 23. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1981): 243—245.
- KURT, F.: Zur Rolle des Geruchs im Verhalten des Rehwildes. Verh. Schweiz. Natur. Ges. Zürich, **144** (1964): 140—142.
- LAUTERWASSER, O.: Kryptorchismus beim Rehbock. Pirsch, **29** (1977): 104—105.
- MEYER, P.: Hochgradige Oligodontie kombiniert mit maskierter Hyperodontie bei einem Rehbock (*Capreolus capreolus* L.). Z. Jagdwiss., **25** (1979): 244—246.
- MEIER, H. W., et al.: Das Elektrokardiogramm des Rehes. Kleintier-Praxis, **8** (1974): 258—267.
- MAYER, A., EISSNER, G., und MAYR-BIBRACK, B.: Handbuch der Schutzimpfungen in der Tiermedizin. Parey Verlag Berlin Hamburg 1984.
- MÜLLER, F.: Wildbiologische Informationen für den Jäger. V, Enke Verlag Stuttgart 1982.
- ONDERSCHKEA, K.: Mißbildung eines Bockkitzes. Österreichisches Weidwerk, **1** (1978): 1—2.
- POPOVICI, V., et al.: Bedsonia (Chlamydia) Infections in Captive Ruminants of the Bucharest Zoological Garden. 12. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1979): 211—213.
- RAESFELD, F. v.: Das Rehwild. Parey Verlag Hamburg Berlin 1960.
- ROJAHN, A., und PITTLER, H.: Die gegenwärtige Situation der Tollwut in der Bundesrepublik Deutschland. Deutsch. Tierärztl. Wschr., **90** (1983): 249—296.
- SCHAMS, D., et al.: LH, FSH and progesterone concentrations in peripheral Plasma of the female roe deer during the rutting season. J. Repr. Fert., **60** (1980): 109—114.

- SCHELLNER, H. P.: Untersuchungsergebnisse von Fallwild und anderen ausgewählten Tierarten von 1973 bis 1976 in Bayern. Tierärztl. Umschau, **32** (1977): 225—228.
- : Krankheiten des Damwildes, Untersuchungsergebnisse 1977 bis 1982. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **95** (1982): 293—294.
- STEGER, G.: Untersuchungsergebnisse an 1500 Objekten aus der Gruppe wildlebender Wildwiederkäuer. 15. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1973): 25—34.
- , und LACKERMEIER, S.: Die Cerviden im Nürnberger Untersuchungsgut 1978 bis 1984. 27. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1985): 29—35.
- STRANDGAARD, H.: An investigation of Corpora lutea, embryonic development and time of birth of roe deer in Denmark. Danish Rev. Game Biol. (1972): 1—22.
- SUGAR, L.: Occurrence of Lactacidosis in Hunt-killed Roe Deer (*Capreolus capreolus*). 25. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1983): 409—410.
- : Hairlice (*Damalinia meyeri*) an indicator to health status of roe deer. 27. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1985): 113—115.
- SZABO, S.: Angeborene Anomalien bei europäischen Wildtieren. Vet. med. Diss., Gießen 1965.
- SZERDERJEI, A.: Die Geweihbildung bei in Gehegen gehaltenen Rehböcken als Gesundheits- und Konditionsindex. 12. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1970): 183—185.
- TILLMANN, H.: Kaiserschnitt beim Reh nach abnorm verkürzter Trächtigkeit. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **66** (1953): 273—274.
- TREICHLER, J., et al.: Beitrag zur Zusammensetzung der Rehwildmilch. Deutsche Tierärztl. Wschr. **81** (1974): 189—191.
- TSCHIRCH, W.: »Trächtigkeitstoxikose« beim Europäischen Reh. Monatsh. Veterinärmed., **28** (1973): 506—508.
- : Brunstinduktion bei weiblichem Rehwild. 15. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1973): 157—160.

- : Tierärztliche Probleme der Rehhaltung. 27. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1985): 107—111.
- ULBRICH, F.: Tod durch Unterkühlung — eine Deutung der Rehwildverluste in kalten Wintern. Beiträge zur Jagd- und Wildforschung IX, (1975): 219—224.
- WETZEL, R., und RIECK, W.: Krankheiten des Wildes. Parey Verlag Hamburg Berlin 1972.
- WACKERNAGEL, H.: Reh-Haltung. Nord. Vet. Med. **14**, Suppl. I (1962): 377—380.
- WIESNER, H.: Versuche einer prophylaktischen Therapie bei Bösartigem Katarrhalfieber beim Gaur (*Bos frontalis gaurus*) mit Levamisol. Kleintierpraxis **23** (1978): 391—394.
- , und HEGEL, G. von: Praktische Hinweise zur Immobilisation von Wild- und Zootieren. Tierärztl. Praxis **13**, (1985): 113—127.
- ZADURA, J.: *Paramphistomum cervi* (SCHRANK 1790) as the cause of a serious disease in stags (*Cervus elaphus*). Acta parasit. pol., **8** (1969): 345—350.
- ZETTL, K., und BROEMEL, J.: Einige bei Reh und Rotwild vorkommende Geschwülste. Tierärztl. Praxis **6** (1978): 521—534.

BILDNACHWEIS

- Abb. 17-5, 17-11: BARTH, Lauterbach
- Abb. 17-10: van HAAFTEN, Utrecht
- Abb. 17-14: HELDSTAB, Basel
- Abb. 17-2, 17-4, 17-6, 17-8, 17-9: ONDERSCHEKA, Wien
- Abb. 17-3, 17-7: SCHELLNER, Oberschleißheim
- Abb. 17-17: WIESNER, München
- Abb. 17-1, 17-12, 17-13, 17-15, 17-16: ZWART, Utrecht